

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
ФИЗИОЛОГИЯ
И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
АНАТОМИЯ
ЖИВОТНЫХ**

Волгаский В.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖИВОТНЫХ

Под редакцией профессора Н. А. Налетова

Допущено Управлением высших учебных заведений
при Государственной комиссии Совета Минист-
ров СССР по продовольствию и закупкам в ка-
честве учебника для средних специальных учебных
заведений по специальности «Ветеринария»



МОСКВА ВО «АГРОПРОМИЗДАТ», 1991

ББК 48

П20

УДК 619:616—091/.092 (075.3)

Авторы: Н. А. Налетов, И. В. Иванов, П. Д. Федоров,
В. Ф. Черкашин

Редактор Н. И. Емельянова

Рецензент: преподаватель Волоколамского ветеринарного
техникума С. М. Дудкин

П20 Патологическая физиология и патологическая анатомия животных/Н. А. Налетов, И. В. Иванов, П. Д. Федоров, В. Ф. Черкашин. — М.: Агропромиздат, 1991. — 352 с., [4] л. ил.: ил. — (Учебники и учеб. пособия для учащихся техникумов).

ISBN 5—10—000683—8

В учебнике рассмотрены учение о болезни, ее этиология и патогенез, а также патологические процессы, происходящие в организме: расстройство крово- и лимфообращения, некроз, атрофия, дистрофия, воспалительные процессы, лихорадка, опухоли. При описании частной патологии представлены изменения, происходящие при болезнях в системах и органах. Кроме теоретических вопросов в учебнике даны рекомендации по проведению лабораторных занятий и их методике.

Для учащихся техникумов по специальности «Ветеринария».

отсканировал и распознал Болгарчук

П 3706000000—194 281—91
035(01)—91

ББК 48

ISBN 5—10—000683—8

© Коллектив авторов, 1991

Электронная версия данной книги отредактирована исключительно для ознакомления только на локальном компьютере! Пользуясь данным файлом, вы берёте на себя полную ответственность за его дальнейшее использование и распространение, согласно действующему законодательству. При приобретении, вы подтверждаете своё согласие с данными утверждениями!

Реализация данной электронной книги в любых интернет-магазинах, и на CD (DVD) дисках с целью получения прибыли, незаконна и запрещена! По вопросам приобретения печатной или электронной версии данной книги обращайтесь непосредственно к законным издателям, их представителям, правообладателям либо в соответствующие организации торговли

Учебник был отсканирован мною и адаптированы мной для удобства использования и прослушивания в ознакомительных целях (для слабо видящих, больных дислексией и тех, кто не хочет портить свое зрение - сидя у компьютера или бумажной книги) а так же носить кучи бумажной макулатуры, долго ища в ней нужный текст. К тому же, лично мне, на много удобней и практичней работать с цифровыми книгами (см. статью «Электронные или бумажные книги лучше?»). Тем более что бумажными версиями книг часто спекулируют, и учебников студентам за частую не хватает, а финансовое положение учебных учреждений оставляет желать лучшего. Но данные и многие др. вопросы постараюсь затронуть позже.

По вопросам, замечаниям и предложениям можно обращаться - romanbolgar@gmail.com или оставив отзыв на моем сайте <http://bolgarchuk.ucoz.net/>

При работе над данной книгой коммерческих целей я не преследовал. Тем более, не в коем случаи, не посягаю на права авторов книги. Но любой поддержки и помощи буду рад и благодарен. Т.к. в данный период не имею стабильного заработка и постоянной работы в связи со сложившейся сложной ситуацией, возникшей в науке и образовании (о чем постараюсь написать позже).

Некоторые из моих других проектов и наработок

Личные проекты

Таблица Менделеева (плакат с алфавитным указателем)

<http://www.twirpx.com/file/854586/>

Гуманистическая ориентация философии (реферат в стихах)

<http://www.twirpx.com/file/381998/>

Программа тесты по ветеринарной хирургии (до конца не доработаны)

<http://rutracker.org/forum/viewtopic.php?t=4138233>

публикация «Электронные или бумажные книги лучше?»

<http://www.proza.ru/2013/03/12/1537>

или (короткая статья тоже по ИТ технологиям) Обратный словарь

<http://shkolazhizni.ru/archive/0/n-58847/>

Группы, сайты

вет. <http://vk.com/club54306372> -- общая группа с ссылками на другие

<http://vk.com/club54210078> - вет. фармакология <http://vk.com/club54224622> - вет. пат. анатомия

Совместные работы

http://youtu.be/_e16xJOeqfs – любительское видео проведения хирургической операции у кошки (гистерэктомии) в том же плейлисте и другие видео.

<http://www.youtube.com/playlist?list=PLx2j9QS7acuc7KkgM97630EbT2XFVAZVA> – презентации

<http://nnm-club.ru/forum/viewtopic.php?p=5475895#torrent> Атлас ареалов и ресурсов лекарственных растений СССР

Оцифрованные, систематизированные и компилированные мною

Каришева А.Ф. Специальная эпизоотология формат . JAD . JAR (книги для телефонов)

<http://www.twirpx.com/file/1014624/>

Биологически активные добавки к пище: Общие сведения

<http://www.twirpx.com/file/1089181/?mode=updated>

Видео «Центрнаучфильм - Типы ВНД» <http://youtu.be/-lUpGbPseKE>

в том же плейлисте и другие фильмы.

Макеев. А.С., Трефилов А.А. и др. Каталог ветеринарных и зоотехнических инструментов аппаратов приборов и оборудования

PDF <http://www.twirpx.com/file/1009029/>



Спасибо за внимание . оцифровано Стандартная форма

Работы во базе приведены с разбавлением

Болгаров Р

СОДЕРЖАНИЕ

Введение (Н. А. Налетов, П. Д. Федоров)	3
Раздел I. Общая патология	9
Учение о болезни (Н. А. Налетов, П. Д. Федоров)	9
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	14
Этиология (Н. А. Налетов)	14
Значение факторов внешней среды в возникновении болезней (П. Д. Федоров)	19
Механические факторы (19). Физические факторы (20).	
Химические факторы (26). Биологические факторы (27).	
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	28
Патогенез (Н. А. Налетов, П. Д. Федоров)	28
Реактивность организма (П. Д. Федоров)	34
Иммунологическая реактивность (37). Аллергическая реактивность (39).	
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	42
Раздел II. Общепатологические процессы	43
Расстройства кровообращения, лимфообращения и содержания тканевой жидкости (Н. А. Налетов, И. В. Иванов, П. Д. Федоров)	43
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	56
Некроз (И. В. Иванов)	56
Атрофия	61
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	64
Дистрофия (Н. А. Налетов)	65
Белковая дистрофия (65). Лабораторно-практическое занятие (78). Жировая дистрофия (79). Лабораторно-практическое занятие (82). Углеводная дистрофия (83). Минеральная дистрофия (83). Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин) (87).	
Смерть (Н. А. Налетов)	88
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	97
Компенсаторно-приспособительные процессы (И. В. Иванов, П. Д. Федоров)	97
Гипертрофия (98). Гиперплазия (98). Регенерация (101).	
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	110
Воспаление (Н. А. Налетов, И. В. Иванов, П. Д. Федоров)	110
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	129
Расстройство терморегуляции. Лихорадка (П. Д. Федоров)	130
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	137
Опухоли (И. В. Иванов, П. Д. Федоров)	138
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	149
Лейкозы (И. В. Иванов)	149
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	154
Раздел III. Частная патология	155
Патология сердечно-сосудистой системы и органов кроветворения (И. В. Иванов, П. Д. Федоров)	155

Патология системы крови (П. Д. Федоров)	167
✓ Пато­логия дыхания (Н. А. Налетов, П. Д. Федоров)	172
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	186
✓ Пато­логия пищева­рения (Н. А. Налетов, П. Д. Федоров)	187
✓ Пато­логия печени (И. В. Иванов, П. Д. Федоров)	201
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	207
Пато­логия мочеполовой системы (Н. А. Налетов, П. Д. Федоров)	208
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	219
Пато­логия эндокринной системы (П. Д. Федоров)	219
Пато­логия нервной системы (И. В. Иванов, П. Д. Федоров)	227
✓ Пато­логия обмена веществ	234
Отравления (Н. А. Налетов)	246
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	249
Инфекционные болезни (Н. А. Налетов, И. В. Иванов)	249
Бактериальные болезни (250). Вирусные болезни (277).	✓ 288
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	288
Микозы и микотоксикозы (Н. А. Налетов)	288
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	293
Инвазионные болезни (И. В. Иванов)	293
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	302
Вскрытие трупов (Н. А. Налетов)	302
Лабораторно-практическое занятие (В. Ф. Черкашин)	338
Приложения (Н. А. Налетов)	339
Предметный указатель	346

Учебное издание

**Налетов Николай Алексеевич, Иванов Иван Васильевич,
Федоров Петр Данилович, Черкашин Владимир Филиппович**

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖИВОТНЫХ

Учебник для техникумов

Зав. редакцией **В. Г. Федотов**

Художественный редактор **Н. А. Никонова**

Технический редактор **Н. В. Суржева**

Корректор **Л. Г. Гладышева**

ИБ № 6050

Сдано в набор 02.10.90. Подписано к печати 19.03.91. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага кн.-журн. Гарнитура Литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 18,48+0,42 цв. вкл. Усл. кр.-отт. 20,16. Уч.-изд. л. 21,45+0,34 цв. вкл. Изд. № 083. Тираж 26 000 экз. Заказ № 1274. Цена 1 р. 30 к.

Ордена Трудового Красного Знамени ВО «Агропромиздат», 107807, ГСП-6, Москва, Б-78, ул. Садовая-Спасская, 18.

Ярославский полиграфкомбинат Госкомпечати СССР. 150049, Ярославль, ул. Свободы, 97.

ВВЕДЕНИЕ

Патология (греч. патос — страдание, логос — учение, наука) — наука о сущности и закономерностях развития болезни. В больном организме изменяются деятельность (функция) и строение органов. Поэтому патологию делят на две самостоятельные науки — патологическую физиологию и патологическую анатомию.

Патологическая физиология — наука о жизнедеятельности больного организма. Основная ее задача — изучение причин болезни и развития патологических процессов. Определенное значение патологическая физиология имеет в крупных специализированных хозяйствах, где условия жизни животных (механизация и автоматизация процессов обслуживания, ограниченность движений, концентратный тип кормления и др.) значительно отличаются от традиционных. Поэтому ветеринарные специалисты хорошо должны знать вопросы приспособления (адаптации) животных к новым условиям, чтобы своевременно определить (диагностировать) возникшее заболевание, назначить правильное лечение и предусмотреть профилактические меры.

Нарушение функций в организме животного неотделимо от изменений строения органов и тканей.

Патологическая анатомия — наука о развитии нарушений в строении больного организма.

Патологическая физиология и патологическая анатомия неразрывно связаны между собой, так как имеют общий объект изучения — больной организм. Различие между этими науками заключается в предмете изучения и методах исследования.

Для патологической физиологии предмет изучения — нарушение функций в больном организме, а методами их исследования являются: 1) экспериментальное (искусственное) воспроизведение болезненных процессов у животных и 2) наблюдение за естественным развитием болезни. Воспроизведение патологических процессов у

опытных животных помогает раскрыть причины, механизмы возникновения болезни, особенности их проявления, течения и исхода в чистом виде. Опыты бывают острые и хронические. Острые опыты проводят при быстро протекающих патологических процессах (кровопотерях, отравлениях, шоках и т. д.), а хронические — ставят для длительного наблюдения за больными животными в условиях, близких к естественным.

Для патологической анатомии предметом изучения служит труп животного или удаленные в результате хирургической операции участки органа больного животного. При этом исследуют не только изменения, которые можно увидеть невооруженным глазом, но и с помощью микроскопа.

Патологическая анатомия совместно с патологической физиологией и другими клиническими дисциплинами раскрывает механизмы развития болезни и выздоровления. Патологоанатомическое исследование трупов позволяет установить возможные ошибки прижизненной диагностики и лечения болезни, истинную причину смерти животного.

Все патологические функциональные и структурные изменения в больном организме могут быть выявлены только при сравнении с нормой. Поэтому понимание многих патологических процессов прямо связано с нормальной анатомией и физиологией. В свою очередь, все науки, изучающие больной организм (клиническая диагностика, внутренние незаразные болезни, хирургия, эпизоотология и др.), основываются на патологофизиологических и патологоанатомических результатах исследования. Таким образом, патологическая физиология и патологическая анатомия являются фундаментом всех врачебных наук.

Для удобства освоения материала патологическую физиологию и патологическую анатомию делят на следующие разделы:

общую патологию, частную патологию, нозологию, а также вскрытие трупов сельскохозяйственных животных. Ветеринарный специалист должен теоретически и практически освоить вопросы анализа функциональных и структурных изменений при болезни, технику вскрытия трупов сельскохозяйственных животных, методы патологоанатомической диагностики, правила ведения документации и способы подготовки материала для лабораторных исследований.

История патологии, как и других наук, тесно связана с социально-экономическим развитием человеческого общества и мировоззрением людей, господствующим в различные эпохи. Наиболее исторически важными теориями патологии считаются онтологическая, гуморальная, солидарная, органопатология, клеточная и современная.

Онтологическая патология возникла в те времена, когда человек одухотворял все явления природы и изменения в ней объяснял вмешательством добрых и злых существ (греч. онтос — существо). Жизнь и здоровье определялось пребыванием в теле здоровой души, болезнь — вселением в человека или животного злого духа, смерть — уходом души из тела. Исходя из этого представления о причине болезней все лечение сводилось к различным спосо-



Морганьи Джованни (1682—1771).

бам изгнания духов болезни. Онтологическая патология является древнейшей по происхождению, но в виде религиозных представлений сохранилась до нашего времени. Тело считалось неприкосновенным и после смерти, так как разрушение его как-бы лишало душу жилища и бездомная душа вселялась в живых животных и людей, вызывая болезнь. Поэтому в течение тысячелетий вскрытие трупов людей считалось одним из самых тяжких преступлений и наказывалось смертной казнью. Однако люди понимали связь между болезнями человека и животного. В древних писаниях египтян, индусов, китайцев, евреев и других культурных народов запрещалось употреблять в пищу мясо и органы животных с определенными изменениями в них. Дошедшие до нас данные изменения соответствуют картинам туберкулеза, гельминтозных и некоторых других болезней. Таким образом, зачатки патологоанатомических представлений исторически возникли раньше при осмотре убитых животных, чем трупов людей.

По мере развития человеческого общества появилось материалистическое мировоззрение. Наиболее существенное значение имело его развитие в Древней Греции. Эта страна считается колыбелью современной культуры, потому что в ней зародились многие науки и искусства. Этим объясняется использование греческого языка для обозначения научных понятий.

Греческий врач Гиппократ (V—IV век до н. э), исходя из распространенного в то время представления, что все тела в природе состоят из четырех элементов (стихий) — огня, воды, земли и воздуха, полагал, что и живые существа состоят из тех же элементов, но своеобразно измененных, имеющих вид соков: красная горячая кровь казалась сходной с огнем; жидкая, холодная слизь — подобной воде и т. д. Гип-



И. И. Мечников (1845—1916) Рудольф Вирхов (1821—1902).

пократ создал одно из первых материалистических представлений о сущности болезней — гуморальную патологию (лат. гумор — сок), согласно которой здоровье связано с правильным соотношением соков, болезнь — с неправильным их смешением (дискразией). Эта теория была значительным шагом в развитии медицины, так как для лечения болезней требовалось тщательное изучение их признаков (диагностики) и использование всевозможных лекарств для излечения больного организма.

В ту же эпоху возникло атомистическое мировоззрение философа Демокрита (V век до н. э.), который учил, что все предметы состоят из мельчайших частиц материи — атомов (греч. атомос — неделимый), а различие вещей определяется их расположением, подобно тому как разные здания построены из одинаковых кирпичей. Последователи атомистической философии в медицине связывали сущность болезни с неправильным (плотным или разреженным) расположением атомов организма. Эта теория получила название солидарной патологии (лат. солидус — плотный). Соответственно разрабатывались и методы лечения с использованием тепла, холода и других природных воздействий для нормализации расположения атомов организма.

Выдающийся ученый Гален (II век н. э.) объединил гуморальную и солидарную патологию, и в этом виде она господствовала во врачебном мышлении и практике до XVII—XVIII столетия. К этому времени развитие производительных сил общества привело к широкому использованию механизации всех средств производства. Развитие механики способствовало возникновению представлений о механическом принципе строения и функции тела человека и животных. Бельгийский врач Андрей Везалий (1514—1564) является основоположником анатомии, так как он методом вскрытия трупов создал весьма точное описание человеческого тела и его органов. Английский врач Гарвей (1578—1657) открыл кровообращение, что считается началом научной физиологии. Итальянский врач Мальпиги (1628—1694) описал микроскопическое строение некоторых органов и этим положил начало гистологии.



К. Г. Боль (1871—1959).



Н. Д. Балл (1872—1930).

В XVII веке среди врачей возникло два направления в понимании сущности болезни: и а т р о ф и з и к и (греч. иатрос — врач) представляли болезнь как расстройства физических свойств организма, а и а т р о х и м и к и объясняли болезнь химическими изменениями крови, пищеварительных соков и других составных частей организма. Однако врачи обоих направлений оставались на идеалистических позициях, считая, что организм управляется особой жизненной силой (*vis vitalis*).

Основателем патологической анатомии является итальянский ученый Морганьи (1682—1771), который в своей книге «О локализации и изменениях при болезнях, обнаруженных анатомом» впервые высказал мысль о непосредственной связи болезней с видимыми при вскрытии трупов изменениями строения органов и создал таким образом о р г а н о п а т о л о г и ю. Это анатомическое мышление в патологии было очень плодотворным для развития точной диагностики болезней и их лечения.

Следующий этап истории патологии связан с созданием Шванном и Шлейденом клеточной теории строения живых существ, согласно которой все организмы как растений, так и животных состоят из живых частичек, названных клетками. Микроскопическое изучение изменений пораженных органов позволило немецкому ученому Рудольфу Вирхову (1821—1902) разработать клеточную патологию. Сущность ее заключается в том, что все болезненные процессы связаны с изменениями в строении клеток. Эта теория была господствующей в течение XIX века и первой половины XX века. Она позволила накопить громадный практический материал, объяснить механизм многих болезней. Недостаток ее — неправильное представление, что всякая болезнь связана с местными изменениями в отдельных органах, отрицанием общих болезней всего организма. Больной считалась только пораженная часть тела при здоровом состоянии всего организма. Поэтому лечение направлялось только на устранение болезненных изменений в пораженном органе, а не на оздоровление всего организма. В связи с этим недооценивалась решающая роль регулятора организма — нервной и гуморальной систем.

В дальнейшем трудами преимущественно советских ученых была создана современная история патологии. Ее главными положениями является признание: 1) единой системы клеточных и неклеточных элементов, причем это единство осуществляется нервной и гуморальной регуляцией; 2) единства структурных и функциональных процессов в здоровом и больном организме; 3) глубокой взаимосвязи общих и местных изменений при любой болезни, откуда следует, что лечить нужно не болезнь, а больного, учитывая все особенности его организма. Этот краткий очерк истории патологии показывает, что представление о жизни и смерти, о здоровье и болезни, а следовательно, о борьбе с болезнями, их лечении не является застывшим, а постоянно развивается по мере социально-экономического развития общества, то есть совершенствования производственных отношений, способов производства, развития мировоззрения, отображающих представления о жизни (биологии) и болезнях (патологии).

Существенный вклад в развитие патологической физиологии внес французский ученый Клод Бернар (1813—1878), который разработал и ввел в науку экспериментальный метод воспроизведения болезненных процессов и стал одним из основателей патологической физиологии.

Трудами Луи Пастера, Роберта Коха и других ученых внесен большой вклад в развитие бактериологии. Русский ученый Д. И. Ивановский заложил основу учения о фильтрующихся вирусах. Н. И. Пирогов (1810—1881) обогатил развитие медицины, в частности хирургию, патологическую анатомию, многими блестящими исследованиями. М. И. Сеченову (1829—1903) наука обязана учением о рефлекторной природе реакций организма, о значении центральной нервной системы для понимания целостности организма. И. И. Мечников (1845—1916) разработал учение о фагоцитозе при воспалениях, создал новую область науки — сравнительную патологию. И. П. Павлов (1849—1936) развил идею невризма — создал основу современной нормальной физиологии.

Основателем отечественной патологии животных является И. И. Равич (1822—1875) — автор первого в России учебника «Общая зоология» (1860). Н. И. Шохор (1887—1941) составил первый учебник по патологической физиологии животных и разработал ценную методику наложения фистул на пищеварительные органы лошади для изучения нормальной и патологической физиологии пищеварения.

В истории советской патологической анатомии видная роль принадлежит Н. Н. Мари (1858—1921), К. Г. Болю (1871—1959), Б. К. Болю (1897—1958), Н. Д. Баллу (1872—1930), которые создали учебные руководства, научные труды и воспитали большое число ученых патологов, разработали учение о сущности, патогенезе, патологоанатомической диагностике почти всех встречающихся в нашей стране болезней животных.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. В чем сущность патологической физиологии и патологической анатомии? 2. Каковы задачи и методы этих наук? 3. Каково теоретическое и практическое значение патологической физиологии и патологической анатомии? 4. Каковы главные исторические представления о сущности болезни? 5. Основы современной патологии.

Раздел I. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

УЧЕНИЕ О БОЛЕЗНИ

Современная биология основана на материалистическом мировоззрении, исключающем наличие у живых существ каких-либо сверхестественных факторов (души, духов и пр.). Организм постоянно находится под непосредственным воздействием окружающей среды и может существовать только приспособляясь к ее условиям и погибает, если этого не происходит.

Со времени возникновения жизни на Земле непрерывно изменяющиеся природные условия, воздействуя на организмы, производят их отбор, оставляя существовать только наиболее приспособившиеся к внешним условиям. Из этого следует, что болезни и смерть появились одновременно с зарождением жизни на нашей планете и формы болезни соответствовали существовавшим видам организмов и окружающим их условиям. Возникали одни и исчезали другие виды организмов, некоторые болезни ослабевали, а другие становились более злокачественными, появлялись новые болезни.

Свойства организма приспособляться к изменениям внешней и внутренней среды, сохранять свою жизнедеятельность называются физиологической регуляцией организма.

Здоровье живых существ определяется жизнедеятельностью их организма в условиях физиологической регуляции, обеспечивающей устойчивость его функций и строения при взаимоотношениях с внешней средой. У сельскохозяйственных животных важным показателем здоровья является их хозяйственная полноценность. Понятия о здоровье и болезни, т. е. о норме и патологии, весьма относительны, резкая граница между ними не всегда может быть проведена и возможны едва уловимые переходы между ними.

Можно иметь анатомические нарушения в организме не будучи больным, и наоборот. Например, удаление одной почки не ведет к болезни вследствие компенсации

ее утраты другой почкой. Некоторые анатомические изменения повышают продуктивность организма и их вызывают сознательно. Так, удаление половых желез (кастрация) является способом, повышающим продуктивность животных. Из функциональных особенностей можно указать на бессознательное состояние, которое бывает во время здорового сна и при болезни. Покраснение кожи, обильное выделение пота считается нормальным явлением при повышении внешней температуры, но подобное наблюдается и при многих болезнях. Все это указывает на большие резервные возможности физиологической регуляции.

По учению И. П. Павлова болезнь наступает при воздействии факторов внешней среды, количественно и качественно превышающих возможности физиологической регуляции организма. Так бывает при высокой температуре (ожог, тепловой удар) или при переохлаждении (обморожение), при воздействии электричества, механических воздействиях, отравлениях и т. п. Если сила таких вредных воздействий превышает приспособительные свойства организма, наступает смерть. При меньшей силе вредных воздействий организм не теряет способности к приспособлению, физиологическая регуляция не прекращается, но изменяется — возникает патологическая регуляция организма, определяющая болезнь.

Следовательно, болезнью называют совокупность функциональных и структурных изменений в организме, вызываемых воздействием внешней среды и развитием патологической регуляции, важным показателем которой у сельскохозяйственных животных является понижение или потеря хозяйственной продуктивности.

Проявляется болезнь патологической реакцией, патологическим процессом и патологическим состоянием.

Патологическая реакция — ответ клеток и тканей, не соответствующий силе болезнетворного воздействия; например, повышенная или пониженная чувствительность отдельных участков кожи к теплу или холоду, к химическим раздражителям, микробам и другим болезнетворным возбудителям.

Патологический процесс — развитие болезненных изменений функций и строения частей организма в условиях патологической регуляции (например, воспаление, регенерация).

Патологическое состояние — стойкие изменения строения и функции органов, вызванные патологическим процессом. Например, рана, ожоги (патологический процесс) при заживлении превращаются в рубцы (патологическое состояние).

Понятия патологический процесс и патологическое состояние условны, переходят друг в друга. Так, патологическое состояние, являясь следствием патологического процесса, в свою очередь, может быть причиной новых патологических процессов. Например, патологический процесс — воспаление внутренней сердечной оболочки (эндокардит) вызывает патологическое состояние и порок сердца (сужение или расширение клапанных отверстий сердца), что может быть причиной патологических процессов в легких и в других органах.

Патологический процесс не всегда вызывает патологическое состояние, так как возможно полное восстановление функций и строения пораженного органа. Патологическое состояние может также закончиться восстановлением органа, но иногда остается на всю жизнь. Болезнь складывается из многих взаимосвязанных патологических процессов и состояний. Их признаки называются **с и м п т о м а м и**. Распознают (диагностируют) болезни по сумме клинических симптомов и патологоанатомических изменений. Диагностика болезни включает определяющие их причины, что позволяет разработать лечебные и профилактические мероприятия.

К л а с с и ф и ц и р у ю т болезни по причинному (этиологическому) принципу. Все болезни делят на незаразные и заразные. *Незаразные болезни* не передаются от больных животных здоровым, а возникают от болезнетворного воздействия внешней среды и условий существования. К ним относят болезни, связанные с наследственными факторами (аномалии, уродства), механическими повреждениями, физическими воздействиями (температурными, электрическими и др.), химическими веществами (отравления), а также нарушениями кормления, содержания и эксплуатации. *Заразные болезни* возникают при проникновении в здоровых животных возбудителей, относящихся к организмам растительного или животного происхождения.

Течение болезней По длительности и характеру течения болезни делят на острые, подострые и хронические.

Острые болезни продолжаются от нескольких дней до 2—3 недель, причем они протекают бурно. Для них характерны ярко выраженные патологические изменения: значительное повышение температуры тела, учащение дыхания, пульса, резкое угнетение, понос и т. д. Такое течение болезни часто наблюдают при сибирской язве, чуме и роже свиней, контагиозной плевропневмонии лошадей и др. Иногда эти болезни протекают от нескольких часов до 1—2 дней — *сверхострое (молниеносное) течение*.

Подострые болезни продолжаются 3—6 недель. Это считается переходной ступенью между острым и хроническим течением.

Хронические болезни протекают от нескольких месяцев до нескольких лет (туберкулез, бруцеллез). Такое течение болезни обычно связано с длительным пребыванием возбудителя в организме. Данному течению иногда предшествует острое начало болезни или болезнь сразу принимает затяжной характер, протекает она вяло, клинические признаки стерты. Наряду с функциональными нарушениями происходят и структурные изменения, в целом ухудшающие состояние организма. Для хронической болезни характерно не только длительное течение, но и чередование ее вспышек (приступов) и периодов затухания (ремиссии), порой даже кажущегося излечения. Смерть от хронической болезни часто наступает в период обострения.

Основные периоды (стадии) развития болезни: латентный (скрытый), продромальный (период предвестников болезни), клинически выраженный и исход (период окончания болезни).

Латентный период при инфекционных болезнях называется *инкубационным*. Начинается от момента воздействия возбудителя до появления первых признаков болезни. В этот период происходит активизация защитных сил организма, направленных на уничтожение болезнетворных агентов, компенсацию имеющихся нарушений и на удаление возбудителя из организма. Данный период следует иметь в виду при проведении профилактических мероприятий (изоляция животных, подозреваемых в заболевании). Иногда лечение эффективно только в этот период (бешенство, столбняк).

Продромальный период — отрезок времени от первых признаков болезни до полного проявления ее клинических

симптомов. Этот период иногда проявляется ярко, например, при крупозной пневмонии или сглаженно, например, при туберкулезе. Отмечают угнетенное состояние животного, отказ от корма, повышенную или пониженную раздражимость, характерные признаки болезни отсутствуют.

Период клинически выраженной болезни характеризуется полным развитием признаков заболевания.

Исход болезни выражается полным или неполным выздоровлением, переходом в хроническую форму, смертью. При полном выздоровлении в организме восстанавливаются функциональные и структурные нарушения, а у животных — их продуктивность. Однако полное выздоровление не всегда означает возврат к исходному состоянию. Следы болезни остаются. Они проявляются в изменении реактивности и резистентности (устойчивости) организма. При переболевании оспой, мытом, ящуром и некоторыми другими болезнями возникает невосприимчивость (иммунитет) к повторному заболеванию, а при воспалении легких чувствительность к повторному заболеванию возрастает. При неполном выздоровлении выражены последствия болезни (патологическое состояние), которые остаются надолго и даже навсегда (сращение листков плевры, образование рубцов, пороки сердца и др.). При неполном выздоровлении понижается устойчивость организма, поэтому при повышенных нагрузках компенсаторные механизмы быстро истощаются, животное легче заболевает, продуктивность снижается.

Рецидив болезни (лат. *recidivum* — возврат, повторение) — новое проявление болезни после полного или неполного ее прекращения, например, при инфекционной анемии лошадей. Переход в хроническую форму означает, что болезнь протекает медленно с периодами рецидивов. Наблюдаются эти обострения весной или летом при недостаточном кормлении, повышенной эксплуатации и т. д.

Смерть наступает при неспособности организма преодолеть вредные воздействия, вызвавшие болезнь.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. В чем различие между физиологической и патологической регуляцией организма? 2. Что такое болезнь? 3. В чем сущность понятий патологическая реакция, патологический процесс и патологическое состояние? 4. Классификация болезни. 5. Виды течения болезней. 6. Периоды болезни. 7. Исходы болезни.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: клиническое исследование больного животного и демонстрация патологического материала с выявлением патологических процессов и патологических состояний (рубцы, спайки, атрофии).

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология (греч. этиа — причина, логос — учение) — раздел патологии, изучающий причины и условия возникновения болезней. Этиологию подразделяют на две части: 1) общую этиологию, изучающую общие закономерности возникновения болезней; 2) частную этиологию, вскрывающую причины отдельных заболеваний.

В связи с успехами бактериологии в XIX веке возникло направление этиологии, называемое **каузализмом** (лат. *causa* — причина), согласно которому всякая болезнь имеет только одну определенную причину. Для инфекционных заболеваний единственной причиной считался специфический микроб, который, внедряясь в организм, неминуемо вызывает определенную болезнь. Дальнейшими наблюдениями над заразными болезнями было установлено, что нередко при наличии в организме болезнетворных возбудителей болезнь в нем не возникает.

В противоположность каузализму в начале XX века в этиологии появилось новое учение — **кондиционализм** (лат. *conditio* — условие): болезни возникают от суммы условий, среди которых нет основного, ибо отсутствие хотя бы одного из них препятствует появлению болезни. Однако и это направление в этиологии является ненаучным.

В происхождении заболевания следует учитывать причину болезни (вызывающий фактор) и условия, определяющие ее развитие. Так, причиной туберкулеза, сибирской язвы и любого другого заболевания является специальный возбудитель (туберкулезная, сибиреязвенная палочка), без которого не может развиваться специфический процесс, т. е. болезнь, характерная для действия только данного фактора (туберкулез, сибирская язва). Но для того чтобы заболевание могло произойти, недостаточно одного внедрения возбудителя в организм, необходимо наличие целого ряда условий. Для возможности заражения большое значение имеет количество и вирулентность микробов, внедрившихся в организм, степень восприимчивости организма, которая, в свою очередь, определяется наследственностью, конституцией, пониженной сопротивляемостью организма и т. п. Все эти условия влияют на физиологическую регуляцию, определяют и патологическую регуляцию, т. е. болезнь в целом.

Причиной болезни является необычный для данного организма по количественным и качественным особенностям раздражитель, вызывающий присущие ему изменения в организме. Условно причины болезней делят на внутренние, или эндогенные (греч. *эндон* — внутри, *генао* — рождаю, произвожу), и внешние, или экзогенные (греч. *экзо* — внешний). Такое разделение весьма

условно, так как внутренние причины болезней в той или иной мере всегда связаны с воздействием внешней среды на развивающийся организм или на организм родителей.

Эндогенные причины болезней могут быть связаны с врожденным или приобретенным неправильным развитием организма.

Экзогенные причины болезней — факторы, воздействующие на организм из внешней среды. Они могут быть физическими (воздействия механической, термической, электрической, лучистой и других видов энергии), химическими (ядовитые и раздражающие вещества) и биологическими (паразитарные организмы).

Существуют болезни, причины которых до сего времени точно не установлены; например, неясны причины возникновения некоторых опухолей, а также эндокринных и сердечно-сосудистых болезней. Знание причин заболеваний чрезвычайно важно, так как в зависимости от них строятся лечебные и профилактические мероприятия по ликвидации болезней.

Классифицируют болезни по этиологическому принципу, т. е. в зависимости от причин, вызывающих заболевания.

К л а с с и ф и к а ц и я б о л е з н е й. *Незаразные болезни.* 1. Наследственные и пороки развития. 2. Механические травмы. 3. Болезни, возникающие от воздействия физических раздражителей. 4. Болезни, возникающие от воздействия химических веществ. 5. Болезни, возникающие вследствие нарушения содержания, кормления и эксплуатации животных.

Инфекционные болезни. 1. Вирусного происхождения. 2. Бактериального происхождения. 3. Микозы и микотоксикозы.

Инвазионные болезни. 1. Протозоозы. 2. Гельминтозы. 3. Болезни, вызываемые паукообразными паразитами и насекомыми (арахноэнтормозы).

Условия возникновения болезни разделяют на: способствующие (условия содержания, кормления, ухода и эксплуатации животных, географические и сезонные условия) и предрасполагающие (наследственные, конституциональные, возрастные и половые различия, реактивность организма). Эти условия взаимосвязаны между собой; например, правильная эксплуатация и содержание животного могут исправить конституциональные недостатки. При определенных заболеваниях

на первый план выступают то одни, то другие условия. Так, переохлаждение организма (простуда) может быть первичным условием, при котором понижается реактивность организма и обитающие в нем микробы (пневмококки) вызывают воспаление легких.

Способствующими условиями для возникновения болезней служат факторы внешней среды, нарушающие физиологическую регуляцию организма.

Географические условия, т. е. особенности климата, температурные колебания, влажность, почва, растительность и животный мир, значительно влияют на функции животного организма и могут способствовать возникновению и развитию заболеваний. В различных географических областях существуют специфические болезни. Например, в горных местностях часто встречается поражение щитовидной железы (эндемический зоб), различные гиповитаминозы, а в низинных — инвазионные болезни.

Улучшение географических условий достигается обводнением засушливых районов и осушением заболоченных местностей. Правильным применением минеральных и органических удобрений можно улучшить состав почвы.

Селекционной работой создают новые породы животных, специально приспособленные для существования и высокой продуктивности в данных географических условиях. Вопросы борьбы с местными заболеваниями разрабатывает специальная наука — *краевая патология*, благодаря которой не только ликвидирован ряд болезней, извечно существовавших в некоторых районах, но и уничтожены сами возбудители болезней и условия для их возникновения.

Время года может иметь существенное значение для возникновения некоторых заболеваний. Смена природных условий в переходное время года (весной и осенью), связанная с изменением режима содержания, кормления и ухода за животными, вызывает физиологическую перестройку и самого организма (например, линьку животных). В этот период чаще встречаются заболевания легких и пищеварительных органов, нарушения обмена веществ, повышается восприимчивость к болезням. В ветеринарной практике необходимо тщательно проводить подготовку животных к разным сезонным периодам, учитывая все их местные особенности.

Предрасполагающими условиями заболеваний называют факторы внутреннего порядка, определяющие снижение сопротивляемости организма развитию заболевания. Очень большое значение имеет состояние здоровья родителей для молодняка. Поскольку внешней средой для развивающегося плода является организм матери, то условия, способствующие здоровью материнского организма (правильное содержание, уход, кормление, эксплуатация, отсутствие каких-либо болезней, в частности поражений половых органов), влияют и на воспроизводство полноценного потомства. И, наоборот, плохие условия существования, болезненное состояние родителей, заболевания половой сферы, нарушения специального режима беременных животных приводят к появлению молодняка с пониженной сопротивляемостью к болезням, а иногда и с выраженными пороками.

Конституцией (лат. *constitutio* — установление, устройство) называется совокупность стойких анатомических и функциональных особенностей организма, сложившихся на основании наследственных и приобретенных условий и определяющих его реакцию на воздействие внешней среды.

Значение конституции заключается в том, что она определяет физиологическую регуляцию организма при различных раздражителях, в том числе и болезнетворных — патологическую регуляцию. Одна и та же причина может вызвать неодинаковую реакцию у животных разных конституциональных типов. Например, недоразвитые животные с узкой грудной клеткой, слаборазвитыми мускулатурой, костяком и т. п. более подвержены инфекционным и незаразным заболеваниям (простуде, болезням обмена веществ, легочным, желудочно-кишечным и др.).

Половые особенности определяют ряд болезней, свойственных только самкам (гинекологические заболевания) или самцам. Восприимчивость женских особей к заболеваниям изменяется в разные периоды полового цикла и беременности.

Возраст животного имеет большое влияние на возникновение и исход болезни. У молодняка, вследствие недоразвития нервной системы, барьерные и другие защитно-приспособительные аппараты еще только приводятся в соответствие с воздействиями внешней среды. Этим объясняется пониженная сопротивляемость молодого организма к заболеваниям. Существует даже группа

болезней молодняка, которые не встречаются у взрослых животных: например, грипп поросят, пиосептицемия телят и жеребят и др. Некоторые болезни, свойственные взрослым животным, у молодняка не встречаются или протекают по-иному, более быстро, бурно: например, желудочно-кишечные, легочные заболевания, нарушения обмена веществ.

У взрослых животных со времени полового созревания все соответствующие данному виду и индивидуальным особенностям аппараты физиологической регуляции полностью развиты и сопротивляемость к болезням находится на высоком уровне. У старых животных, в связи с истощением нервной системы и общим изнашиванием организма, физиологическая регуляция подавлена, сопротивляемость к заболеваниям снижена и появляются свойства старческому возрасту болезни (атеросклероз, опухоли), вялое течение воспалений, регенераторных процессов, тяжело протекают инфекционные болезни.

П о н я т и е о р е ц е п ц и и (лат. *receptor* — приемник). Простое нахождение раздражителя в организме не дает патологического процесса. Для того чтобы раздражитель воздействовал на организм, он должен найти контакт (рецепцию) с его физиологическими системами. Контакт раздражителя с организмом может осуществляться нервным и гуморальным путем (через кровь, лимфу, тканевую жидкость).

Ведущее значение в рецепции раздражителей с организмом имеет нервная система, которая наиболее чувствительна к воздействию раздражителей.

Нервный рецепторный аппарат имеет дистантные (действующие на расстоянии) и контактные (по соприкосновению) рецепторы. К дистантным рецепторам относятся органы чувств (зрение, слух, обоняние), слово человека. Контактными рецепторами являются окончания чувствительных нервов. По природе воспринимаемых раздражителей нервные окончания бывают баро- и хеморецепторами. Первые воспринимают изменения давления (греч. *барас* — давление), вторые — изменения биохимического состава среды. Наибольшее значение имеют хеморецепторы, которые представлены нервными клетками и широко распространены в кровеносных сосудах (дуга аорты, область деления сонных артерий, устье полых вен и т. д.).

Чувствительность нервных рецепторов во много раз

превышает чувствительность нервных центров. Но количественная и качественная характеристика нервных рецепторов не одинакова. Поэтому тяжесть и характер патологического процесса зависят от места действия раздражителя.

Однако в патологии можно привести много примеров, когда разные раздражители вызывают одну и ту же реакцию. Так, опухоль вызывается продуктами перегонки каменного угля, вирусом, рентгеновскими лучами и т. д. Лихорадка (повышение температуры тела) вызывается микробами, вирусами, перегреванием и т. д. Положение, что разные раздражители вызывают одну и ту же реакцию, не снимает вопроса о специфических реакциях на раздражители. Так, лихорадка постоянного типа проявляется при определенных болезнях (крупозной пневмонии, паратифе телят и др.). В то же время при инфекционной анемии лошадей лихорадка бывает перемежающего типа.

Таким образом, без выяснения причин болезни (почему возникла болезнь?) не может быть подлинно научного и практического объяснения многих применяемых лечебных и профилактических мероприятий. «Только познав все причины болезни, — писал И. П. Павлов, — настоящая медицина превращается в медицину будущего...».

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Каковы взаимоотношения причины и следствия в возникновении болезни? 2. Вызывающие, способствующие и предрасполагающие этиологические факторы. 3. Роль рецепции в возникновении болезней.

ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ БОЛЕЗНЕЙ

Многочисленные факторы внешней среды (механические, физические, химические и биологические), с которыми постоянно сталкиваются человек и животные, могут стать болезнетворными, если сила и продолжительность их воздействия превосходят приспособительные возможности организма. Болезнетворные факторы действуют на организм животного как местно — на месте соприкосновения, так и на весь организм — через центральную нервную систему, гуморальную и т. д.

Механические факторы. Понятие о травме употребляют в широком и узком смысле. В широком

смысле травмой называют любое повреждение организма и даже воздействие на психику (механическая травма, электротравма, психотравма и т. д.), а в узком смысле — нарушение целостности органа или ткани (греч. траума — рана). Механическая травма может быть вызвана тупым (ушибы, удары), острым орудием (резаные, колотые раны), огнестрельным оружием и др. В результате механической травмы происходит омертвление тканей, размоложение их, сотрясение и растяжение, переломы костей. Как правило, такая травма сопровождается нарушением целостности кровеносных сосудов с кровотечением из них.

Последствия механической травмы различны, зависят они от объема повреждения, жизненной важности органа и от размеров кровопотери. Одним из тяжелейших последствий механической травмы является травматический шок (см. «Патогенез»).

При травме возможны тяжелые общие явления и без грубых повреждений тканей (сотрясение мозга). Оно сопровождается потерей сознания, ослаблением работы сердца и других органов.

Механическая травма полостей организма (брюшной, грудной, черепа, суставов) вызывает закрытые и открытые повреждения. Закрытые — без сообщения с внешней раной. Открытые — с повреждением покровов, в частности, проникающие — с наличием отверстия в полости, через которое попадает земля, шерсть и другие инородные предметы. Открытые раны инфицируются микрофлорой (наиболее опасна анаэробная), способствующие возникновению газовой гангрены с прогрессирующим омертвлением.

При ранениях спинного мозга развивается паралич, образуются пролежни, нарушается отделение мочи и кала и т. д.

Физические факторы. К ним относят действие тепла, холода, электрического тока, лучистой энергии, атмосферного давления, ионизирующего излучения и т. д.

Действие тепла и холода. Высокая температура окружающей среды и отдельных предметов оказывает местное и общее повреждающее действие на организм животного.

Местное действие высокой температуры выражается *ожогами*, возникающими от действия горячих жидкостей,

пара, пламени, разогретых твердых тел. Различают четыре степени ожога: первая степень характеризуется покраснением с последующим воспалением, вторая — образованием пузырей (волдырей), третья — омертвением (некроз) тканей и четвертая — обугливанием.

Степень и характер развития ожога зависят от способа, продолжительности и места действия источника тепла, чувствительности тканей к температурному фактору. Температура 50 °С и выше действует уже патологически.

При температуре окружающей среды выше температуры тела животного происходит перегревание организма — гипертермия (греч. хипер — над, больше и терме — тепло). Чаще оно возникает при перегонах животных в жаркую погоду, перевозках и скученных с плохой вентиляцией вагонах, при усиленной эксплуатации в жаркую погоду.

Теплокровные животные, как правило, независимо от внешних условий поддерживают постоянную температуру тела. Достигается это механизмами терморегуляции, т. е. теплообразованием и теплоотдачей. Тепло в организме животного образуется за счет окисления углеводов, жиров и белков тела. Отдача тепла организмом в окружающую среду происходит главным образом путем охлаждения поверхности тела (75 %), с потом (12,5 %), испарением влаги с поверхности дыхательных путей (10 %), а остальная часть с мочой и калом, а также тратится на согревание принятой пищи, воды и воздуха. У собак, ввиду отсутствия потовых желез, 12,5 % тепла, которые теряются с потом у других животных, удаляются с выдыхаемым воздухом и испарением с поверхности языка.

В теплоотдаче имеет большое значение состояние окружающей среды. Затрудняют отдачу тепла: высокая окружающая температура и неподвижность воздуха. При действии холода, влажности, ветре, наоборот, отдача тепла усиливается. Регулируют процессы теплообразования и теплоотдачи нервная система (кора головного мозга, продолговатый мозг, спинной мозг) и эндокринные железы (щитовидная, надпочечники, гипофиз).

Гипертермия наступает не сразу, а протекает в три стадии (фазы).

1. Защитно-компенсаторная (стадия возбуждения). Температура тела еще сохраняется в норме (у теплокровных животных). Достигается это за счет рефлектор-

ного снижения теплообразования (обмен веществ и аппетит падают) и повышенной теплоотдачи. Последнее происходит в результате расширения периферических сосудов, учащения дыхания, сердцебиения, усиления потоотделения. Животное возбуждено и стремится найти более прохладное место. Если причина продолжает действовать, то возможности защитно-компенсаторных механизмов организма недостаточны для сохранения нормальной температуры тела и она повышается на 1—2 °С, возникает следующая стадия.

2. Стадия собственно болезни. Дыхание и пульс учащены еще более, периферические сосуды расширены, но эти механизмы не могут поддержать температуру тела в пределах физиологической нормы. Состояние животного угнетено.

3. При дальнейшем воздействии высокой окружающей температуры на организм наступает третья стадия — тепловой удар (шок). Тепловой шок отличается от солнечного удара тем, что при последнем не обязательно повышение температуры тела.

Влияние холода на животных также может быть местным и общим.

Местное действие холода вызывает рефлекторный спазм периферических кровеносных сосудов (мелких артерий, капилляров). Это приводит к нарушению кровоснабжения, питания участка ткани и наступает его обморожение. Различают три степени обморожения: побледнение кожи, образование пузырей с последующим воспалением, омертвление мягких тканей с образованием долго не заживающих повреждений. Степень обморожения зависит не только от окружающей температуры, но и от длительности действия холода, влажности, ветра, состояния животного (утомление, истощение). Чаще всего обмораживаются периферические участки тела (конечности, уши, препуций, мошонка и т. д.).

Общее действие холода вызывает переохлаждение организма — гипотермию (греч. хипо — мало, термо — тепло). Возникновение гипотермии зависит не только от самой причины (холода), но и от состояния организма: кровопотери, голодания, поражения тепловых центров. Проявление гипотермии связывают с возрастом животного (молодые переносят хуже) и видом (свиньи замерзают быстрее крупного рогатого скота из-за высокого теплообразования у последних). Наиболее устойчивы

к переохлаждению птицы (гуси, куры, утки). Переохлаждение протекает в две стадии:

1. Защитно-компенсаторная, когда температура тела сохраняется в норме за счет усиленного теплообразования (активизации обмена веществ, работы скелетных мышц — дрожание) и пониженной теплоотдачи (сжигание, сужение периферических сосудов, взъерошивание). У человека эта реакция сохранилась в рудиментарном виде («гусиная кожа»). Повышенный обмен веществ при охлаждении требует большего расхода пищи на согревание тела и меньшего — на продуктивность, что экономически невыгодно при содержании животных в холодных помещениях.

2. Стадия охлаждения (декомпенсация). В условиях длительного действия холода защитно-компенсаторные процессы в организме истощаются, температура тела снижается и наступает смерть. Нарушение дыхания и кровообращения приводит к кислородному голоданию, угнетению центральной нервной системы. Эти изменения можно назвать охранительными, так как понижается чувствительность клеток мозга к недостатку кислорода, приему пищи, инфекции, интоксикации, действию электротока, механическому воздействию при операциях и т. д.

Охлаждение организма является причиной простудных заболеваний. Особенно ярко они проявляются при пребывании разгоряченных потных животных на сквозняке или поении их холодной водой. Все это понижает устойчивость организма и способствует активизации условнопатогенных микробов организма.

Действие электрического тока. Электрический ток как причина поражения отличается от других причин травматизма следующим: 1) ток действует не только при непосредственном воздействии, но и через различные предметы; 2) электроток может вызвать изменения в тканях как в месте соприкосновения, так и по всему пути его прохождения.

На животного электроток действует как местно, так и на весь организм. Местно ток оказывает электромеханическое, электротермическое и электрохимическое воздействия.

Электромеханическое действие тока проявляется образованием газа и пара, которые нарушают целостность тканей (раны, переломы костей). Проявляются эти изменения чаще при действии молнии. Электротермическое

действие тока связано с образованием тепла при прохождении через ткани, особенно плотные (костная). Происходит расплавление кости с последующим застыванием в виде бус различной величины. Электрохимическое действие тока связано с электролизом в тканях, нарушением в них химических процессов.

Общее действие электротока на организм животного проявляется в две фазы: 1) кратковременное возбуждение, характеризующееся учащением дыхания, пульса, повышением кровяного давления; 2) угнетение, падение кровяного давления, замедление дыхания и сердечной деятельности. Смерть от электротравмы вызывается параличом сердца или дыхательного центра.

Действие электротока на организм животного зависит: а) от характеристики электротока, т. е. его силы, напряжения, характера (постоянный или переменный), частоты и т. д.; б) от устойчивости (резистентности) организма, т. е. от вида животного (лошадь чувствительнее коровы), от возраста животного (молодые особи слабее переносят), от состояния организма (упитанность, утомляемость, индивидуальные особенности), от состояния центральной нервной системы (возбуждение усиливает действие электротока, наркоз и сон снижают его действие); в) от длительности действия электротока на организм; г) от путей прохождения электротока в организме. Наиболее опасные пути — через сердце (собака, человек) и через голову (лабораторные животные); д) от состояния кожного покрова на месте контакта электротока. Наличие ран, царапин, загрязнения кожи снижают устойчивость организма к электрическому току.

Действие лучистой энергии. В возникновении патологических процессов в организме животного определенную роль играют солнечные лучи: ультрафиолетовые, красные и инфракрасные.

Ультрафиолетовые лучи обладают химическим воздействием на организм животного. В больших дозах они нарушают обмен веществ (особенно белковый), усиливают процессы распада в тканях, повышают чувствительность к свету. Последнее особенно ярко проявляется у крупного рогатого скота, овец, свиней, лошадей при поедании ими клевера и гречихи в период цветения. Предполагают, что из этих растений после их поедания в организме образуются вещества (фотодинамические), повышающие чувствительность животных к свету.

Красные и инфракрасные лучи оказывают тепловое действие на организм животного, вызывая ожоги, тепловой или солнечный удар.

Действие атмосферного давления. /Пониженное атмосферное давление животные испытывают по мере подъема на высоту в горах (горная болезнь). /Патологические изменения, возникающие при этом, обусловлены в основном тремя факторами: уменьшением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, понижением атмосферного давления и недостатком двуокиси углерода (углекислоты) в организме животных при учащенном дыхании.

/При снижении атмосферного давления газы, находящиеся внутри организма, расширяются. Точка кипения крови и других биологических жидкостей организма снижается до такой степени, что они могут закипать при температуре тела. Воздух может расширяться в кишках, вызывая их вздутие (метеоризм). Наблюдается кровотечение из носа в результате разрыва мелких сосудов. Недостаток углекислоты, вызванный учащенным выдыханием ее из организма, приводит к изменению рН крови в щелочную сторону. Нарушается функция ферментных систем и обмена веществ. Возникает она обычно у неприспособленных к высокогорью животных и характеризуется угнетением, расширением кровеносных сосудов кожи, слизистых оболочек рта, носа, уха, учащается дыхание, сердцебиение, в крови увеличивается количество эритроцитов. Зная эти нарушения и возможные тяжелые последствия для животных, специалисты, чабаны постепенно приучают животных к высокогорным условиям и тем самым дают возможность организму приспособиться к условиям высокогорья.

/Повышение атмосферного давления (на 2—4 атм.) у животных воспроизводится в эксперименте. Опасность этих условий для организма состоит в том, что быстрое перемещение животного из высокогорных мест в нормальные физиологические условия, растворенные в крови газы (азот и кислород) не успевают выйти из крови и накапливаются в ней в виде пузырьков, вызывают закупорку сосудов (газовая эмболия).

Действие ионизирующего излучения. Основные источники ионизирующего излучения — рентгеновское и радиоактивное. Энергия ионизирующих лучей превышает энергию взаимосвязи молекул и атомов. Поэтому, попадая

в организм, лучи разрывают слабые связи молекул. Так, вода (H_2O) распадается на ионы H^+ и OH^- . Эти ионы вступают во взаимодействие с другими нейтральными молекулами, изменяя их природу, структуру и т. д. Ионы воды и других молекул действуют на ДНК, меняют ферментативные реакции синтеза и распада молекул, нарушают деление клеток и т. д. В тех тканях, где размножение клеток наибольшее (кровотворная ткань), проявляется наибольшая чувствительность к облучению. Затем следует эпителиальная ткань (пищеварительные и половые железы), эндотелий сосудов, хрящевая, костная и нервная. Нервные клетки не способны к делению и поэтому гибнут в последнюю очередь. В этой связи из функциональных изменений в первую очередь проявляется недостаток в крови лимфоцитов и других клеток, падают защитные реакции: фагоцитоз и образование антител. Это способствует активизации условнопатогенной микрофлоры и развитию нарушений в пищеварительных и других системах. Из-за снижения количества тромбоцитов (за счет подавления их образования) и поражения клеток эндотелия сосудов возникают кровоизлияния. Нервная ткань к облучению устойчива, однако образованные ионы, продукты распада воздействуют на нервные рецепторы и нервные центры, вызывая нарушения нервно-рефлекторной деятельности организма.

Описанные выше нарушения характеризуют лучевую болезнь. В зависимости от дозы облучения, она протекает в острой и хронической формах. Смертельный исход возможен в ходе облучения или спустя несколько дней после него. При хроническом течении отмечают анемию, уменьшение лейкоцитов, кровоизлияния, пневмонию, рвоту, понос, воспаление языка, десен, ротовой полости, что вызывает трудности приема пищи.

Отдаленные последствия ионизирующих излучений — их канцерогенное влияние (образование опухолей), поражение хромосомного аппарата половых клеток и т. д.

Химические факторы. Химические вещества, в зависимости от дозы, являются причиной различных отравлений. К ядовитым веществам относят: кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов (ртути, свинца, меди, олова), алкоголь, эфир, хлороформ, фенолы и цианистые соединения, растительные яды (алкалоиды, глюкозиды), животные яды (змеиный и насекомых), продукты гниения, брожения и т. д.

Большинство ядов избирательно действуют на органы и ткани. Так, мышьяк, морфий, фосфор, соли тяжелых металлов преимущественно влияют на органы пищеварения, стрихнин и мышьяк — на нервную систему, наперстянка — на сердце, угарный газ — на кровь и т. д. Различают местное и общее действие ядов. Местное действие проявляется в виде воспаления и омертвения (некроза). Общее — проявляется в расстройствах всех систем организма, особенно нервной.

Действие химических веществ на организм зависит от характера яда, его дозы, а также от вида, пола, возраста, упитанности животного и т. д. Так, крупный рогатый скот чувствительнее к солям тяжелых металлов, хлороформу, лошади — к растительным ядам, птицы — к поваренной соли и т. д. Особенностью действия химических веществ является привыкание к ним и накопление в организме при повторных введениях. Привыкание способствует уменьшению проницаемости слизистых, а значит, и всасыванию яда; при этом быстро разрушаются химические вещества в организме, образуются противоядия и яды быстрее выводятся наружу.

Голодные животные менее разборчивы в корме, с жадностью его поедают и быстрее отравляются. Отсюда и всасывание яда возрастает.

Биологические факторы. К ним относятся патогенные микробы, вирусы, паразитические черви, членистоногие, простейшие и грибы. Они вызывают инфекционные и инвазионные заболевания. Встречаются биологические возбудители болезни всюду (в воздухе, воде, земле, предметах ухода, у больных животных и человека и т. д.). Возможность заболевания животного зависит от вирулентности (силы) микроорганизма, устойчивости животного, условий внешней среды.

Биологические возбудители вызывают отравление животного своими продуктами жизнедеятельности (токсинами).

Инфекционные болезни передаются при непосредственном контакте от больного к здоровому животному через воздух, корм, воду, различные предметы, обслуживающим персоналом, кровососущими насекомыми, грызунами и т. д.

Инвазионные болезни вызываются паразитическими червями (гельминтами) и называются гельминтозами (аскаридоз, фасциолез и т. д.), простейшими одноклеточ-

ными (пироплазмоз, анаплазмоз, тейлериоз и т. д.), членистоногими и т. д.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Каково действие физических болезнетворных факторов на организм? 2. Какие особенности действия химических болезнетворных факторов на организм? 3. Какие вы знаете особенности действия биологических факторов на организм?

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: изучение действия различных патогенных факторов.

Демонстрация местного действия химических факторов. На кожу брюшка фиксированной на препаровальной дощечке лягушки с одной стороны наносят каплю едкой щелочи, а с другой стороны каплю концентрированной кислоты. Наблюдают развитие сухого (от действия кислоты) и влажного (от действия щелочи) некроза.

Демонстрация местного действия физических факторов. На ухе фиксированного кролика выстригают шерсть и прикладывают к нему асбестовую пластинку с вырезанным окошком. Пробирку с горячей водой (85 °С) прикладывают к коже уха через окошко пластинки на 1—2 с, наблюдая развитие нейропаралитической гиперемии (ожог I степени). Прикладывая пробирку на 3—4 с, вызывают ожог II степени — образование пузыря.

Отмечают окраску второго уха кролика, затем погружают его на $\frac{2}{3}$ в банку со льдом, смешанным на $\frac{1}{3}$ с поваренной солью, до появления покраснения (обморожение I степени). Действуя холодом до образования пузырей, наблюдают развитие обморожения II степени.

ПАТОГЕНЕЗ

Механизм возникновения, развития, течения и исхода болезни называется патогенезом (греч. патос — страдание, генезис — происхождение).

Вопросы патогенеза более сложны, чем этиология. Сложность эта связана не только с познанием характера и причины болезни, но и с условиями внешней среды, состоянием организма.

Условия внешней среды изменяют устойчивость организма к вредным воздействиям, повышая или понижая ее. Так, приспособленные (адаптированные) животные более устойчивы к местным условиям в сравнении с завезенными из других мест. Оказывают влияние на патогенез: нерациональное кормление (гиповитаминозы, истощение), климат, сезон года, чрезмерная эксплуатация (раздой коров без надлежащего кормления, подготовки к запуску и т. д.), условия содержания и др. Имеются наблюдения, что в условиях полярного климата у животных значительно меньше инфицируются раны и реже, чем в условиях жаркого климата, развиваются инфек-

ционные заболевания. Крупный рогатый скот, завезенный в тропическую зону, в жаркое время снижает продуктивность и чаще заболевает по сравнению с местным скотом. На патогенез оказывает влияние и почва. В сырых болотистых местах чаще возникают болезни конечностей, дыхательного аппарата, заражение микробами и паразитами.

Причинно-следственная связь и основное звено патогенеза. Оценивая роль причины в патогенезе и возникшие изменения в организме, важно определить причинно-следственную связь в развитии болезни. Под влиянием причины в организме происходят изменения (следствие), которые становятся причиной новых изменений, захватывая другие органы и части организма. В патогенезе болезни можно выделить ряд этапов или звеньев, которые связаны между собой причинно-следственными отношениями. Знание связи этих нарушений позволяет разорвать цепь нарушений, применяя конкретное целенаправленное лечение как в период развития, так и в течение болезни (патогенетическая терапия), направленное на устранение следствия, а значит, и причины новых изменений. Например, при ожогах назначают противовоспалительные и дезинфицирующие лекарства, направленные на устранение заболевания почек. Почему так близки два далеких процесса: ожог кожи (III степень) и возможное поражение почек? Оказывается развитие ожоговой болезни почти прямо влияет на почки. Кратко разберем причинно-следственную связь ожоговой болезни.

1. Причина ожога — высокая окружающая температура, она исчезает. Следствие — омертвление тканей (III степень ожога).

2. Причина — омертвление ткани. Следствие — появление токсических продуктов в крови в результате рассасывания омертвевшего участка ткани.

3. Причина — накопление токсических продуктов в крови (токсемия). Следствие — отравление внутренних органов и тканей.

4. Причина — отравление внутренних органов и тканей. Следствие — поражение почек, так как через них идет фильтрация и очищение крови.

5. Причина — воспаление почек под действием токсических веществ крови. Следствие — задержка продуктов обмена в крови и в целом в организме.

6. Причина — задержка продуктов обмена в организ-

ме. Следствие — поражение всех внутренних органов и т. д.

Таким образом, знание причинно-следственной связи при ожоговой болезни позволяет одновременно обратить внимание на профилактику болезни почек, уменьшить концентрацию токсических продуктов в крови путем введения в организм жидкости.) Все эти меры лечения не случайные, а закономерные, основанные на знаниях патогенеза ожоговой болезни.

Вместе с тем следует помнить, что болезнь не всегда развивается по одному пути, возможны и ее отклонения. Изменения путей развития болезни зависят от многих факторов: путь внедрения раздражителя (через дыхательный и пищеварительный тракт, кровь и т. д.), распространение его по организму (по крови, лимфе, каналам, нервным стволам, по продолжению), избирательная локализация поражений и т. д.

Таким образом, понятие о причинно-следственных связях в патогенезе имеет большое практическое значение, так как позволяет целеустремленно вмешиваться в изменение развития болезни для лечения больного.

Важно знать, что не все звенья цепи в патогенезе играют одинаковую роль в развитии болезни. Предшествующие звенья — ведущие (главные), последующие — второстепенные. Среди ведущих звеньев выделяют основное звено патогенеза, т. е. начало развития болезни после действия причины. Так, основным звеном в развитии ожоговой болезни является некроз (омертвление), в патогенезе артериальной гиперемии — расширение сосудов, при венозной гиперемии — затруднительный отток крови и т. д. Поэтому устранение основного звена приостанавливает развитие патологического процесса, предупреждая наступление больших осложнений. Так, сужение сосудов при артериальной гиперемии (прикладывание холода) приостанавливает ее развитие, и все признаки гиперемии постепенно исчезают, ликвидация причины затрудненного оттока венозной крови способствует угасанию и исчезновению венозной гиперемии. Устранение омертвевшего участка ткани при ожоге — залог предупреждения развития других звеньев болезни. Таким образом, современная ликвидация основного звена патогенеза приводит к устранению патологического процесса в целом.

Роль нервной и эндокринной систем в развитии болезней. В развитии многих заболеваний большое значе-

ние имеет нервная система. В советской медицине и ветеринарии в настоящее время господствует идея нервизма, т. е. нервной системе отведена основная роль в развитии болезней. Такой подход к анализу патогенеза болезней является заслугой многих отечественных ученых (Сеченов, Боткин, Павлов, Бехтерев, Введенский, Ухтомский, Сперанский и их ученики).

Особое значение в развитии патологического процесса имеет нервная рецепция. Так, многие патологические процессы вызываются рефлекторно. Поэтому анестезия значительно изменяет течение процесса даже при таких изменениях, как шок.

Роль нервной системы заключается прежде всего в защитной реакции организма. Однако при патологии поражается и сама нервная система, возможны и извращения реакции. Хотя нервные клетки более чувствительны, однако поражение в центральной нервной системе происходит позднее, чем в периферических органах, так как она защищена, кровеносные сосуды расширены.

Определенную роль в патогенезе играет и эндокринная система. Она не остается в покое при различных заболеваниях. Важное значение в патологии имеют гипофиз и надпочечники. Их роли в патологии уделил большое внимание канадский ученый Ганс Селье. В 1935 г. он впервые опубликовал статью «Синдром, вызываемый разными повреждающими агентами», в которой речь шла о множестве признаков, свойственных всем заболеваниям вообще, возникающих в ответ на действие раздражителя независимо от его происхождения. Эта статья положила начало учению о стрессе.

Пути распространения болезнетворных агентов в организме. Распространение болезнетворных агентов в организме осуществляется по кровеносным и лимфатическим сосудам, по продолжению, по нервным стволам, по соприкосновению.

По сосудам распространяются в основном микробы, токсины. Они разносятся с кровью по всему организму. В сосудах имеются рецепторы, которые регистрируют токсичность раздражителя, при этом ткани сами подвергаются различным изменениям.

По продолжению, т. е. по каналам, межтканевым щелям болезнетворный агент попадает в другие органы и ткани. Например, из носовой полости в трахею, легкие; из ротовой полости в желудок и кишечник. Раздражители

находят наиболее благоприятные для себя места, где размножаются, развиваются, вызывая патологический процесс.

Распространение агента по соприкосновению осуществляется в том случае, если развившийся патологический процесс не встречает барьера и продукты распада, токсины и микрофлора легко проникают в прилежащие органы и ткани (с перикарда на миокард и эндокард, с легких на плевру и т. п.).

По нервным стволам распространяются в основном вирусы (бешенства, столбнячный токсин и др.). Конечно, возможно и комплексное распространение (по сосудам, продолжению и соприкосновению).

Значение вида, породы, пола и возраста животных в патогенезе. К определенным инфекционным болезням (ящур, сап и т. д.) восприимчивы одни виды животных и не болеют другие, третьи легко переболевают с малозаметными клиническими признаками. Например, домашние куры не болеют сибирской язвой, в то время как для многих животных и человека эта болезнь опасна. Чума крупного рогатого скота поражает преимущественно этот вид животных, овцы и козы менее восприимчивы, а животные других видов вообще не чувствительны к этой инфекции.

На возникновение и развитие болезни влияет и порода животного. Так, лошади буденовской и терской пород устойчивее других к легочным заболеваниям, алжирские овцы — к сибирской язве, а коровы остфризской породы чаще болеют туберкулезом и т. д.

Молодые животные наиболее восприимчивы к легочным, желудочно-кишечным заболеваниям, рахиту и ряду инфекций, которыми взрослые не болеют. У старых животных болезни развиваются медленнее и выздоровление затягивается. Влияние на возникновение болезни оказывает и пол животного, а также связанная с ним эксплуатация животного. У высокопродуктивных молочных коров чаще наблюдают маститы (воспаление вымени), нарушение обмена веществ, заболевания матки и т. д.

Компенсаторные механизмы, выздоровление и восстановление нарушенных функций. В организме имеется ряд защитных и приспособительных механизмов, дающие возможность компенсировать (лат. *compensatio* — возмещение) утраченные в период болезни функции организма. Осуществляется это за счет имеющихся в организме ре-

зервов. Например, в здоровом организме легкие используются только на 20—25 %, сердечная мышца — 20, почечные клубочки — 20—25, паренхима печени — 12—15, гемоглобин и общее количество крови на 50—60 %. При различных болезнях, напряжениях включаются дополнительные «мощности», и это способствует восстановлению функции организма.

Используя имеющиеся резервы, организму удается сохранить жизнь при самых трудных ситуациях: при двустороннем воспалении легких, обширных поражениях печени, после удаления одной почки или одного легкого, значительной части желудка. Восстанавливается утраченная ткань при травмах и других поражениях. У низших животных восстановление утраченных тканей и даже органов более выражено в сравнении с высшими (например, восстановление удаленного хвоста у ящерицы).

К защитно-физиологическим процессам относят также: удаление раздражителя (чихание, рвота, кашель, истечение слюны, слез, слизи), иммунологическую реакцию (образование антител, фагоцитоз), выделение гормонов при стрессах и др.

/ Процессы восстановления и компенсации в организме регулируются в основном нервной системой, и в первую очередь ее высшим отделом — корой больших полушарий головного мозга. Выключение центральной нервной системы (наркоз), ее перераздражение приводит к извращению (ослаблению, усилению) многих компенсаторных реакций. Однако усиление защитных реакций может происходить и при нормальном состоянии нервной системы. Так, сильная рвота может стать неукротимой, значительное повышение температуры тела при инфекциях приводит к истощению и длительному нарушению физиологических процессов в организме и т. д.

Таким образом, у животных и человека центральная нервная система играет основную роль в обеспечении восстановительно-компенсаторных процессов.

Шок и коллапс. Шок (англ. shock — удар, потрясение) — тяжелое состояние животного, характеризующееся угнетением нервной и других систем организма вследствие воздействия сверхсильных раздражителей. В соответствии с причиной различают шок травматический, ожоговый, электрический, гемотрансфузионный (при переливании крови), анафилактический, адреналиновый, гистаминный и др. Наиболее изучен *травматиче-*

ский шок. По времени его проявления различают первичный шок, возникающий сразу или через несколько минут после действия причины, и вторичный, проявляющийся через несколько часов или дней.

Первичный травматический шок протекает через три стадии: эректильная (возбуждения), торпидная (тормозная), терминальная (конечная), или паралитическая.

В стадии возбуждения отмечают: буйство, визг, ржанье животного, оно стремится освободиться от фиксации, глаза широко раскрыты, зрачки расширены, дыхание и сердцебиение учащены, кровяное давление повышено. Периферические сосуды сужены, сосуды мозга и сердца расширены. Эти изменения приспособительного, защитного характера.

Тормозная стадия характеризуется угнетением, вялостью мускулатуры, животное падает. Дыхание поверхностное, редкое, слизистые бледные, пульс слабый, частый, кровяное давление и температура тела снижаются. Непроизвольное выделение мочи и кала.

Если животное выздоравливает, то конечной стадий не бывает. Иначе наступает катастрофическое падение кровяного давления, паралич и смерть от остановки сердца.

Основное звено в патогенезе травматического шока — нарушение нервной системы, а дополнительное — кислородное голодание, интоксикация, нарушение обмена веществ и т. д.

К о л л а п с (лат. *collapsus* — ослабевший, потерявший сознание) — патологический процесс, характеризующийся резким снижением артериального давления, угнетением центральной нервной и других систем. Основным звеном развития коллапса считается острая сосудистая недостаточность вследствие падения кровяного давления и уменьшения массы циркулирующей крови.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое патогенез? 2. Основные механизмы развития болезней. 3. Пути распространения болезнетворных агентов в организме. 4. Значение вида, породы, пола и возраста животных в организме. 5. Что такое шок и механизм его развития? 6. Что называют коллапсом?

РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА

(Реактивность (лат. *reactio* — противодействие) — способность организма отвечать изменением жизнедеятельности на воздействия окружающей среды.) Благодаря из-

менениям реактивности в организме вырабатывается его резистентность (лат. *resisto* — сопротивление), т. е. устойчивость к болезнетворным факторам. Эти два свойства организма (отвечать и противостоять) дают возможность животному существовать в изменяющихся условиях окружающей среды. Реактивность организма выражена в его двигательных, пищевых, ориентировочных и других условиях и безусловных рефлексах. А это позволяет животному приспособиться и противостоять воздействию факторов внешней среды, иначе животное гибнет.

В процессе эволюции вместе с усложнением организации живых существ усложнились формы и механизмы реактивности. Наиболее проста она у простейших и проявляется только в изменении обмена веществ. Это позволяет им переносить высушивание, понижение окружающей температуры, уменьшение кислорода и т. д. Так, неблагоприятные условия окружающей среды для ряда микробов (сибирской язвы, столбняка и др.) вызывают превращение их в спору, что дает им возможность сохранять свою жизнеспособность в течение 20 и более лет. У высших животных в реактивности большое значение имеет центральная нервная система и эндокринные железы. Так, при недостатке кислорода учащаются дыхание, пульс; при перегревании усиливается теплоотдача и уменьшается теплопродукция. Таким образом, реактивность — величина не постоянная. Особенно она изменяется при действии патогенных чрезвычайных раздражителей.

Реактивность и резистентность не всегда изменяются однозначно. Так, при зимней спячке животных реактивность организма снижается, в то время как резистентность его к инфекциям возрастает.

Виды реактивности. Под действием условий внешней среды формируются физиологическая и патологическая реактивность.

Физиологическая реактивность зависит от наследственности, пола, возраста животного, от питания, окружающей температуры, содержания кислорода и других факторов среды, в которых обитает организм. Так, женский организм более устойчив к недостатку кислорода, кровопотере, голоданию.

Ранний возраст характеризуется низкой реактивностью. Это определяется неполным развитием нервной,

эндокринной, иммунной и других систем, несовершенством внешних и внутренних барьеров. Самая высокая реактивность наблюдается в сформировавшемся организме.

Патологическая реактивность животных зависит от тех же факторов, что и физиологическая, но проявляется под действием необычных раздражителей и может быть неспецифической и специфической. Примерами такой реактивности являются состояния при шоке, наркозе, при действии тепла, холода и т. д. Так, при травматическом шоке угнетается фагоцитоз, выносливость к инфекционным и другим раздражителям, меняется чувствительность к лекарственным препаратам.

Большое влияние на реактивность оказывает кормление животных. Полноценное питание повышает устойчивость организма к воздействию патогенных факторов. Некачественное, недостаточное питание, наоборот, снижает устойчивость. Перегревание, переохлаждение (особенно резкие), чрезмерная эксплуатация животного снижают устойчивость организма, подавляют его защитные механизмы. Подобные изменения наблюдаются весной и осенью в связи с резкими изменениями температуры, влажности, атмосферного давления. Ослабляют реактивность также отравления, чрезмерное облучение ультрафиолетовыми лучами.

Зависимость реактивности организма от состояния нервной и эндокринной систем. Благодаря нервной системе, в особенности ее высшему отделу — коре головного мозга, осуществляется связь организма с внешним миром. Поэтому реактивность организма на различные воздействия окружающей среды прямо зависит от состояния нервной системы. При возбуждениях значительно повышается реактивность даже на слабые раздражения и чаще возникают заболевания кожи, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания и т. д. Наркоз и сон в несколько раз снижают реакцию организма на действие холода, электрического тока, различных ядов и т. д.

В механизме реактивности имеют значение и эндокринные железы: гипофиз, надпочечники, щитовидная и др. Подавление их функции понижает реактивность организма и, наоборот, повышение их активности усиливает реакцию организма на раздражение.

Барьерные системы организма. Для противодействия раздражителям имеется ряд неспецифических защитных механизмов (барьеров).

К барьерным органам относятся: кожа и шерстный покров, которые образуют механическое препятствие и выделяют антибактериальные химические вещества (молочную кислоту, содержащуюся в поте и секрете сальных желез); ротовая полость, где имеется ряд ферментов, находящихся в слюне; слезные железы образуют слезы, содержащие лизоцим, способный убивать некоторые микробы даже в разведении 1:10 000 000; слизистые оболочки, которые имеют реснички для очищения от инородных частичек, а в их слизи находятся убивающие бактерии вещества; кислая реакция желудка способствует нейтрализации многих вредных веществ и микробов; кишечник содержит микрофлору, губительно действующую на посторонних микробов. Участвует в этом процессе и желчь.

Если вредный раздражитель сохраняет свою патогенность и проникает в кровь и внутренние органы, то подключаются внутренние барьеры: лимфатические узлы, печень, селезенка, костный мозг, гематоэнцефалический барьер.

Важнейшая внутренняя защитная реакция организма — фагоцитоз (внутриклеточное переваривание микроорганизмов и мертвой ткани). Учение о фагоцитозе создал великий русский ученый И. И. Мечников. Фагоцитозом (греч. фаго — пожираю, цитос — клетка) называется способность клеток — фагоцитов захватывать, поглощать и переваривать чужеродные микробы и клетки тканей. К фагоцитам относят: лейкоциты, гистиоциты, тучные клетки, плазматические клетки и т. д.

Специфическая реактивность определяется способностью организма отвечать на вещества белковой и небелковой природы образованием антител. Такую реактивность называют иммунологической. Она обеспечивает аллергию, иммунитет.

Иммунитет (лат. *immunitas* — освобождать, избавлять) — невосприимчивость организма к заболеванию с помощью образовавшихся в организме антител. Антитела могут вызывать и повышенную реакцию на повторное воздействие одних и тех же веществ — аллергию (греч. аллос — иной, эргон — действие).

Иммунологическая реактивность. Это способность организма отвечать на вещества в основном белковой природы (микробы, вирусы, паразиты и т. д.). Все эти раздражители называют антигенами, так как они вызывают образование в организме антител. Иммуноло-

гическая реактивность проявляется в виде иммунитета, реакции биологической несовместимости тканей (при пересадке органов), повышенной чувствительности (аллергия) и т. д. Все эти реакции направлены на поддержание постоянства (гомеостаза) организма и на освобождение их от антигена. Для того чтобы вещество явилось антигеном, необходимы белковая природа его, чужеродность белка, парентеральный, т. е. минуя желудочно-кишечный тракт, путь введения (подкожно, внутрикожно, внутримышечно, внутривенно и др.). В настоящее время доказано, что и собственная ткань также может стать антигеном (аутоантигеном) и вызывать образование аутоантител (например, при некрозе). Небелковые вещества в соединении с белком могут явиться антигеном.

Антитела — белки, которые образуются клетками лимфоидных органов в ответ на попадание в организм антигенов, вступающие с ними в специфическую связь.

Способность отвечать на антиген обусловлена Т-лимфоцитами (тимусзависимыми) и В-лимфоцитами (зависимыми от фабрициевой бursy у птиц и ее аналогов у животных). Т-лимфоциты реагируют с антигеном непосредственно и осуществляют клеточные иммунные реакции. В-лимфоциты под действием антигена превращаются в плазматические клетки, которые вырабатывают иммуноглобулины, нейтрализующие и уничтожающие антигены.

Установлено пять классов иммуноглобулинов: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE. Классическими антителами являются IgG. Их количество достигает 80 % от всех иммуноглобулинов. Они активно связывают такие антигены, как вирусы, бактерии, экзотоксины. IgM первыми появляются на попадание антигена и составляют 7—10 % общей активности антител. IgA находится в сыворотке крови и слизистых оболочках дыхательных путей, полости рта, кишечника, мочевыводящих путей, в молозиве, слюне, слезах, поте и т. д., выполняя защитную функцию при инфекциях. IgD и IgE считаются важнейшими в аллергических реакциях.

Большую защитную роль играют макрофаги, открытые И. И. Мечниковым. К ним относятся: моноциты крови, гистиоциты соединительной ткани, эндотелиальные клетки, макрофаги печени, селезенки, костного мозга, лимфоузлов и т. д. Общие свойства макрофагов — спо-

способность к фагоцитозу. Они дают сигналы В- и Т-лимфоцитам о свойствах антигена и др.

Антитела специфически реагируют только с тем антигеном, который вызвал их образование. Эффективность захвата и разрушения антигенов зависит и от наличия комплемента (лат. *complementum* — дополнение). Комплемент — набор иммунных белков, сыворотки крови, обладающих ферментоподобным действием.

Иммунный барьер организма приводит к биологической несовместимости тканей (неинфекционный иммунитет). Проявляется она при пересадке органов и тканей в пределах вида и даже индивидуума. Пересаженная ткань (трансплантат) растворяется или омертвевает. К неинфекционному иммунитету относится также и образование антител на собственную, но омертвевшую ткань.

При необходимости пересадки органа или ткани необходимо подавить иммунную систему, вызвать иммунологическую толерантность (лат. *tolerantia* — выносливость, терпение), т. е. неспособность организма вырабатывать антитела на определенный антиген (ткань пересаженного органа).

Таким образом, иммунную систему следует рассматривать как защитную систему организма против инфекций. В то же время она обеспечивает стойкость природного постоянства организма.

Аллергическая реактивность. Аллергия — качественно измененная реакция организма на вещества аллергической природы (аллерген).

Причиной аллергии могут быть самые различные вещества, вызывающие в организме образование антител. Они бывают экзогенного (внешнего) и эндогенного (внутреннего) происхождения. К экзогенным относятся бактериальные (бактерии, грибы, вирусы), растительные, лекарственные, пищевые, бытовые и простые химические вещества. Эндогенные аллергены подразделяют на естественные (мозг, хрусталик глаза, половые железы и щитовидная железа) и приобретенные (холодовые, ожоговые, лучевые и т. д.).

Различают несколько видов аллергий: анафилаксию, сывороточную болезнь, инфекционную и лекарственную аллергию, местные проявления аллергии, аутоаллергию, идиосинкразию. Хотя признаки аллергий различны, но патогенез их общий. Аллергия протекает, как правило,

в три стадии: иммунологическую, биохимическую и патофизиологическую.

Иммунологическая стадия характеризуется накоплением в организме антител на попавший аллерген. Животное становится чувствительным, т. е. сенсibilизированным (лат. *sensibilis* — чувствительность). Эта чувствительность, возникающая при попадании специфического аллергена, называется *активной сенсibilизацией*. Сенсibilизировать животного можно с помощью введения в организм готовых антител, выработанных другим животным и перелитых с сывороткой крови (*пассивная сенсibilизация*).

Биохимическая стадия аллергии возникает при повторном попадании в организм аллергена. Это вызывает образование с имеющимися антителами комплекса аллерген + антитело, который фиксируется на клетке, изменяет ее функцию, активирует ферменты, вызывает освобождение биологически активных веществ (гистамина, гепарина и др.). Все это приводит к возникновению следующей стадии.

На патофизиологической стадии происходят изменения в работе сердца, понижение артериального давления, увеличивается проницаемость сосудов, затрудняется дыхание из-за накопления слизи и спазма бронхов, возникает сильная болевая реакция вплоть до шока.

Анафилаксия (греч. ана — обратное, филаксис — защита, т. е. беззащитность) — состояние повышенной чувствительности организма на повторное введение чужеродного белка. В природе анафилаксия не встречается. Возникает она только при введении различных биопрепаратов, изготовленных на биологических жидкостях (лошадиная сыворотка и т. д.). Анафилаксия протекает в три стадии: сенсibilизация, анафилактический шок и десенсibilизация.

Сенсibilизация наступает при первичном введении чужеродного белка с образованием в организме антител. Наибольшее количество антител образуется на 14—21-й день после введения, а затем уменьшается. Для образования антител в организме достаточно ввести сотые или тысячные доли грамма чужеродного белка (подкожно, внутримышечно, внутрикожно и т. д.). Сенсibilизацию животного можно получить и через 18—24 ч только после введения готовых антител.

Анафилактический шок наступает через 1—2 мин пос-

ле повторного введения того же чужеродного белка. Но доза его должна в 10—100 раз превышать первую. Протекает шок у различных животных по-разному. У морской свинки наблюдают беспокойство, почесывание мордочки, кашель, дрожание, учащенное дыхание, произвольное мочеиспускание и дефекацию. Животное начинает метаться, появляются судороги, парез (неполный паралич) задних конечностей и смерть. У овец шок протекает остро: одышка, усиленное слюноотделение, слезотечение, расширение зрачков, вздутие рубца, произвольные выделения мочи и кала, наступает смерть. В основном подобная клиническая картина анафилактического шока наблюдается и у других животных. Смертельные исходы достигают 20—25 %. Животные, перенесшие шок, становятся нечувствительными к следующим введениям этого же белка в течение нескольких дней (8—40).

Десенсибилизация (лат. de — снятие, отсутствие) — снятие чувствительности. Достигается она введением повторной меньшей дозы, необходимой для возникновения шока или одного из химических веществ: эфира, хлороформа, алкоголя, адреналина и т. д. Все эти вещества действуют на нервную систему (в основном наркотически) и предупреждают развитие шока.

Местные проявления аллергии. Если кролику ввести под кожу 0,5—1 мл лошадиной сыворотки, то белок быстро рассасывается, не давая никакой заметной реакции на месте введения. Повторное введение (4—5 раз) в той же дозе и на том же месте вызывает воспалительно-некротическую реакцию кожи. Эти изменения называли феноменом Артюса — Сахарова (ученые, открывшие эту реакцию). Однако данный феномен нельзя рассматривать только как местный процесс. При его возникновении обнаруживают изменения и в других органах и тканях (на вскрытии). Следовательно, этот феномен есть местное проявление общей аллергической реакции сенсibilизированного организма.

У животных при некоторых инфекционных и инвазионных болезнях (сап, туберкулез, эхинококкоз и т. д.) образуются антитела и они становятся чувствительными на вытяжки из культур этих же микробов или экстракты из гельминтов. Такое явление используется для диагностики ряда болезней животных и человека. В этой связи проводят туберкулинизацию (выявляют туберкулезных животных), маллеинизацию (выявляют больных сапом лошадей) и т. д.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое реактивность и ее виды? 2. Отличие специфической реактивности от неспецифической. 3. Что такое аллергия и ее фазы (стадии)? 4. Что такое анафилаксия и ее стадии? 5. Отличия в получении активной сенсibilизации от пассивной.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: демонстрация проявления гиперэргической реакции, разъяснение ее диагностической сущности (введение экстракта убитых возбудителей болезней вызывает местную или общую реакцию больного животного и отсутствие реакции у здоровых животных).

1. Демонстрация животного, положительно и отрицательно реагирующего на туберкулин.

2. Демонстрация слайдов или диафильма «Туберкулез» с проявлением положительной гиперэргической реакции у разных животных.

Показать ведущую роль центральной нервной системы в реактивности организма.

[В широкогорлую колбу помещают двух белых мышей, одной из которых под кожу вводят 1 %-ный раствор гексенала. Колбу плотно закрывают. Наркотизированная мышь засыпает через 7—10 минут, экономно расходуя кислород. Ненаркотизированная мышь погибает быстрее.

Таким образом, воздействуя на нервную систему, можно изменять реактивность организма.

Раздел II. ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ, ЛИМФООБРАЩЕНИЯ И СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ

Нарушение кровообращения. Все кровообращение в сосудах условно можно разделить на общее и местное. Общее кровообращение осуществляется сердцем и в крупных сосудах, а местное — в мелких (артериолы, капилляры, вены). Местное кровообращение происходит непосредственно в органах и тканях, снабжение кровью которых может изменяться (увеличиваться, уменьшаться, прекращаться). К местному нарушению кровообращения относят: артериальную и венозную гиперемии, анемии, тромбозы, эмболии, кровотечения, стаз, инфаркты.

Артериальная гиперемия (греч. хипер — много, гайма — кровь) — переполнение артериальных сосудов кровью в результате усиленного ее прилива при нормальном оттоке. Причины артериальной гиперемии бывают механические, физические, химические, биологические и нейrogenные.

Клинически артериальная гиперемия проявляется: 1) покраснением из-за повышенного содержания крови, богатой кислородом, и происходит заполнение этой кровью ранее спавшихся сосудов; 2) повышением местной температуры из-за усиленного притока крови из внутренних органов и повышенного обмена веществ в участке; 3) увеличением органа в объеме за счет переполнения его сосудов кровью; 4) увеличением количества видимых сосудов вследствие заполнения кровью ранее спавшихся сосудов; 5) возрастанием величины пульсации.

Исход артериальной гиперемии может быть различным. При длительном (хроническом) течении гиперемии сопровождается усилением обмена веществ, что выражается увеличением объема органа (гипертрофией). При кратковременном (остром) течении артериальная гиперемия не оставляет следов, при вскрытии трупов ее не обнаруживают из-за трупного окоченения мышечной стенки артерий.

Венозная (застойная) гиперемия развивается вследствие затрудненного оттока крови по венам при нормальном ее притоке по артериям. Причины: ослабление сердечной деятельности, закупорка, сдавливание или сужение отводящего венозного сосуда. Застой венозной крови приводит к расширению вен и капилляров, замедлению в них кровотока. С этим связаны понижение окислительных процессов (гипоксия), повышение проницаемости капилляров и возникновение отеков. Венозная гиперемия по течению бывает острой и хронической.

Острая венозная гиперемия наблюдается при кратковременной задержке оттока крови из органов. Признаки: орган увеличен в объеме, синюшно-красного цвета, с поверхности разреза обильно стекает кровь. Под микроскопом видны расширенные венозные и капиллярные сосуды, переполненные кровью.

Хроническая венозная гиперемия развивается при длительном затрудненном оттоке крови из органа. Вследствие нарушения обмена веществ и понижения окислительных процессов в клетках органов и тканей отмечают дистрофические и атрофические процессы, разрастается соединительная ткань, происходит выпотевание жидкой части крови из сосудов (транссудация), что приводит к развитию отека и водянки. При выходе из сосудов эритроцитов последние захватываются макрофагами, которые гемоглобин преобразуют в пигмент гемосидерин. Признаки: расширение венозных сосудов и капилляров, ржаво-бурая окраска органа, отек и водянка, атрофия паренхимы органа, разrost в нем соединительной ткани (рис. 1).

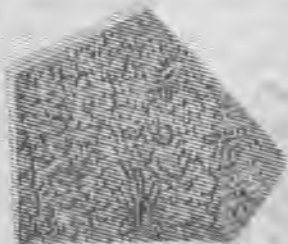


Рис. 1. Хроническая застойная гиперемия печени («мускатная печень»).

Местная анемия, малокровие, ишемия (греч. исхо — задерживать) — уменьшенное кровенаполнение органа или ткани, обусловленное недостаточным притоком артериальной крови. Ишемия может быть кратковременной (острой) или длительной (хронической). При остром малокровии в тканях развиваются дистрофические и некробио-

тические изменения, а при хронической — атрофия паренхимных элементов.¹

В зависимости от причин возникновения различают следующие виды малокровия: ишемию ангиоспастическую (рефлекторную) — из-за спазма артерий при действии различных раздражителей (боль и др.); ишемию обтурационную — вследствие образования препятствий для прохождения крови внутри артерии (артеросклеротическая бляшка, тромб, эмбол); малокровие компрессионное — при сдавливании артерии опухолью, выпотом и рубцовой тканью и ишемию в результате перераспределения крови при быстром ее оттоке; например, отток от головного мозга к органам брюшной полости после быстрого выпуска газов при тимпании рубца или удалении из брюшной полости водяночной жидкости.

Признаки малокровия: бледность окраски органа, уменьшение его в объеме, сухость на разрезе.

Последствия ишемии различны — от легкого нарушения питания участка органа или ткани до полного омертвения. Последствия малокровия зависят от диаметра сосуда, быстроты сужения, длительности закупорки и развития коллатералей. При закупорке артерий питание их может восстановиться по боковым ответвлениям. Если просвет суммы ответвленных сосудов равен величине закупоренного сосуда, нарушения в участке не наступает.

Инфаркт (лат. *infarcire* — нафаршировывать, набивать) — некроз участка органа, возникающий вследствие прекращения притока крови. Причины его: закупорка просвета артерий тромбом, эмболом или продолжительный спазм. Инфаркты чаще наблюдают в органах, в которых слабо развиты анастомозы и коллатерали между артериальными сосудами (почки, селезенка, сердце).¹

Внешний вид очагов инфаркта различный. С поверхности они имеют вид полей неправильной округлой или овальной формы, плотноватой (суховатой) или более мягкой по сравнению с нормальной тканью консистенции, серовато-белого, серовато-желтого или красного цвета. На разрезе (в почках, селезенке, легких) участок инфаркта имеет клиновидную (треугольную) форму, при этом острие обращено внутрь к месту закупорки спазма, а основание — к поверхности. В сердце, мозге, кишечнике инфаркт не имеет конусовидной формы из-за смешан-

ного типа ветвления артерий. Различают три вида инфарктов: белый, красный и смешанный.

Белый (ишемический) инфаркт — участок серо-белого или серовато-желтоватого цвета, хорошо отграниченный от окружающей ткани. Образуется при полном прекращении поступления крови в некротизированную область (рис. 2). Встречается чаще в селезенке и почках.

Красный (геморрагический) инфаркт — участок омертвления ткани пропитан кровью вследствие венозного застоя или затока крови по коллатералям. Отмечают в легких, кишечнике, реже в почках и селезенке (рис. 3).

Смешанный инфаркт — участок некроза, в котором центральная часть соответствует белому инфаркту, окруженному зоной, заполненной кровью в виде ободка.

Исходы инфарктов. Мелкие фокусы некроза обычно подвергаются аутолизу (саморасплавлению) с последующим зарастанием соединительной тканью. Процесс может также заканчиваться инкапсуляцией, петрификацией, секвестрацией, а в головном мозге — образо-

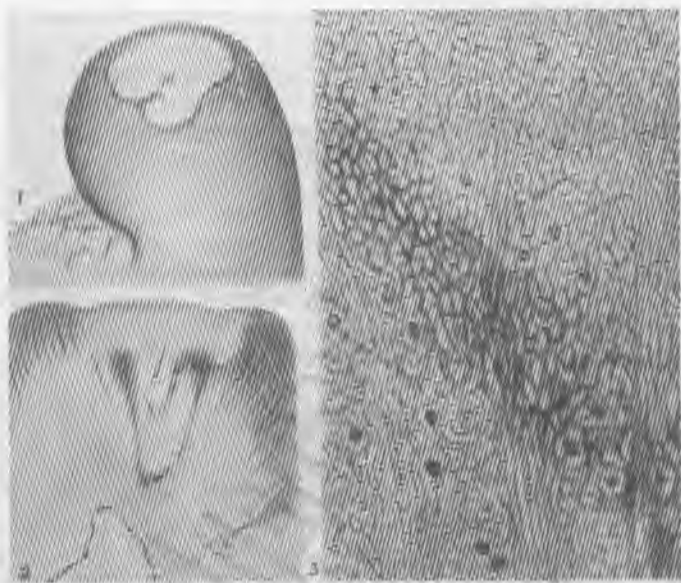


Рис. 2. Анемический инфаркт почки:

1 — вид с поверхности и 2 — на разрезе; 3 — микроскопическая картина.

ванием кисты. Неблагоприятный исход инфаркта — гнойное расплавление, которое связано с бактериальной эмболией при сепсисе. Инфаркт жизненно важных органов (сердца, головного мозга) может привести к внезапной смерти, в других органах — к понижению их функции.

Тромбоз (греч. тромбо-зис — свертывание) — прижизненное свертывание крови в просвете сосудов. Образующийся сверток крови называется *тромбом*. Основная причина — нарушение целостности сосудистой стенки, а необходимые условия — замедление движения крови и повышение ее свертываемости. Нарушение стенки сосудов происходит при действии механических, физических и химических факторов, токсинами бактерий, личинками паразитов, а также при воспалениях сосудов и при септических болезнях.

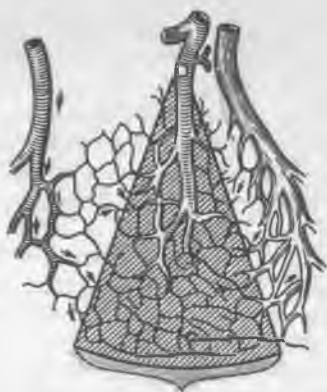


Рис. 3. Схема красного инфаркта

Процесс тромбообразования условно делят на фазу агглютинации (склеивания) тромбоцитов и фазу коагуляции (свертывания) фибриногена и образования фибрина. Кратко тромбоз можно представить следующим образом. Повреждения сосудистой стенки снижают ее противосвертывающую способность, и форменные элементы крови скапливаются на месте повреждения. Способствуют этому процессу замедленный кровоток и повышенная свертываемость крови. Скопившиеся тромбоциты склеиваются, легко разрушаются и выделяют тромбопластин. Последний действует на протромбин, имеющийся в крови, и переводит его в активную форму — тромбин. Тромбин, действуя на фибриноген крови, переводит его в фибрин. Нити фибрина образуют сеть в очаге повреждения стенки, куда оседают лейкоциты.

В зависимости от строения и внешнего вида различают белые, красные, смешанные (слоистые) и гиалиновые тромбы.

Белый тромб серовато-белого цвета, состоит из склеившихся тромбоцитов, лейкоцитов и фибрина. Образуется чаще в артериях медленно при быстром токе крови.

Красный тромб темно-красного цвета; помимо тромбоцитов, лейкоцитов и фибрина содержит большое количество эритроцитов. Образуется чаще в венах, быстро при замедленном токе крови. *Смешанный тромб* — сочетание белого и красного тромбов. Головка плотно прикреплена к стенке сосуда и имеет строение белого тромба, тело тромба слоистого строения, а строение хвоста, как у красного тромба. Слоистые тромбы чаще образуются в венах, в полости аневризмы артерий. *Гиалиновые тромбы* встречаются в мелких венах и капиллярах. Они редко содержат фибрин, образуются из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы крови при стазах, ожогах, обморожениях и некоторых септических инфекционных болезнях.

В зависимости от степени закрытия просвета кровеносного сосуда различают пристеночные и закупоривающие тромбы. *Пристеночный тромб* заполняет только часть просвета сосуда, развивается в крупных сосудах и в полостях сердца по типу белого тромба и состоит из головки, тела и хвоста. На эндокарде имеет вид небольших очаговых наложений, а на клапанах сердца — вид бородавок, внешне напоминающих цветную капусту. *Закупоривающий*, или *обтурирующий* (лат. *obturare* — закупоривать, закрывать), тромб полностью закрывает просвет сосуда (рис. 4), образуется преимущественно в мелких сосудах.

Исходы тромбоза: расплавление тромба, организация, канализация, васкуляризация и петрификация его. К благоприятным исходам тромбоза относится асептическое расплавление (аутолиз), наступающее под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов. Тромб



Рис. 4. Тромб в бедренной вене.

размягчается и расплавляется, превращаясь в жидкую массу. Расплавлению подвергаются обычно мелкие тромбы. В крупных тромбах наблюдается организация, т. е. расплавляющиеся тромбоцитические массы замещаются соединительной тканью. Канализация и васкуляризация тромба — появление в разрастающейся соединительной ткани замещающих тромб каналов и щелей, которые выстилаются эндотелием и превращаются в сосуды. Петрификация (греч. петра — камень) тромбов — отложение солей извести в тромбоцитической массе вплоть до образования сосудистых камней.

Из неблагоприятных исходов тромбоза следует назвать отрыв кусочков тромба и превращение их в эмболы, а также септический аутолиз тромба, который происходит при участии гноеродных бактерий и сопровождается нередко развитием септикопиемии.

Значение тромбоза для органов двояко: 1) при разрывах сосудов ведет к остановке кровотечения, тампонируя рану; 2) является причиной ряда тяжелых патолого-анатомических процессов и их осложнений вплоть до смертельного исхода. Тромбы могут быть причиной застойных явлений, анемии органов, возникновения некрозов (инфарктов) вследствие прекращения доступа крови в результате закупорки сосудов.

Тромбы необходимо отличать от посмертных сгустков крови. Тромбы всегда прочно соединены со стенкой сосуда, плотной, иногда крошащейся консистенции, с поверхности шероховатые, бугристые. Посмертный сгусток крови легко извлекается из сосуда, эластичный, рыхлый, поверхность разреза влажная.

Эмболия (греч. эмболейн — вбрасывание, закупорка) — закупорка сосудов плотными, жидкими, газообразными частицами, принесенными током крови. Эти частицы могут быть эндогенного и экзогенного происхождения.

К эмболии эндогенного происхождения относят тромбоземболию (развивается в результате отрыва тромба или его частей с последующей закупоркой нижележащих сосудов меньшего диаметра), жировую эмболию (закупорка сосудов капельками жира, попавшими при повреждении трубчатых костей, подкожной клетчатки и т. д. и всосавшимися крупными венами) и тканевую эмболию (закупорка сосудов кусочками ткани при ее повреждении). Чаще обнаруживаются кусочки омертвевшей ткани или злокачественной опухоли.

К экзогенной эмболии относят воздушную эмболию (возникает при инъекции лекарственных веществ с воздухом и при ранении крупных вен, куда засасывается атмосферный воздух), эмболию инородными предметами (волокнами марли, ваты и т. д.) и бактериальную (паразитарную) эмболию (возникает при закупорке сосудов паразитами или бактериями).

Исходы и последствия эмболии различны. Они зависят от причины, наличия коллатералей, жизненной важности органа. Так, при эмболии артерий малого круга кровообращения может произойти закупорка ветвей легочной артерии с тяжелыми последствиями для организма.

Кровотечение (геморрагия от греч. гайма — кровь и регними — прорываю) — выход крови из кровеносного сосуда. Причины: разрыв сосудистой стенки при травмах; разъедание сосудов при язвах, нагноениях, туберкулезе, сепе, при инвазиях (делафондиоз лошадей), злокачественных новообразованиях, повышении проницаемости сосудов (рожа, сибирская язва и т. д.). Различают кровотечение наружное, внутреннее, артериальное, венозное и капиллярное. В отличие от внешнего кровотечения внутреннее наиболее опасно для организма из-за несвоевременного обнаружения и трудностей его остановки. При артериальном кровотечении кровь вытекает сильной прерывистой струей, цвет ее ярко-красный. При венозном кровотечении струя слабее, без пульсации, цвет крови темно-красный. Капиллярное кровотечение характеризуется появлением капель крови (например, при ссадинах кожи).

При *кровопотерях* уменьшается объем циркулирующей крови, падает кровяное давление, уменьшается количество эритроцитов и лейкоцитов, что приводит к недостатку кислорода в тканях, снижению защитных (фагоцитарных) свойств крови и тяжелым последствиям в целом для организма. Однако кровотечение и связанная с ним кровопотеря вызывает ряд компенсаторных реакций со стороны организма: выход крови из депо, сужение периферических сосудов и перераспределение крови в сторону увеличения ее во внутренних жизненно важных органах (сердце, головной мозг), поступление в кровеносные сосуды лимфы и тканевой жидкости; увеличивается образование форменных элементов крови (гемопоз), учащаются дыхание и сердцебиение, что компенсирует

поступление в ткани кислорода, активизируется свертывающая система крови. Если при кровотечении кровь накапливается в тканях, то говорят о *кровоизлиянии*.

Скопление свернувшейся крови в тканях без нарушения целостности их покрова называется *гематомой*. Гематомы могут иметь размеры от горошины до кулака взрослого человека (и более). Обширные плоские кровоизлияния в коже или слизистых оболочках именуют *кровоподтеками*. Они имеют хорошо очерченную границу, ярко-красный цвет, в последующем синеют, приобретают желтоватую, коричневатую, оранжевую окраску, исчезают постепенно.

По форме и площади кровоизлияния делят на точечные (петехии и экхимозы), пятнистые, полосчатые. Мелкие (точечные, пятнистые) кровоизлияния имеют резко очерченные границы, ярко-красный цвет, при надавливании ножом не исчезают. В отличие от гиперемизированных мелких сосудов при надавливании тыльной стороной ножа кровь исчезает, потом появляется вновь.

При имбибициях (посмертное пропитывание тканей гемоглобином) очертания пятен неясные, замкнутые, темные или серо-красного цвета.

Последствия кровотечения неоднозначны и зависят от поврежденного сосуда (артерия, вена, капилляр), скорости кровотечения и количества потерянной крови, состояния организма и т. д. Тяжелые нарушения в организме отмечают при потере 30 % и более циркулирующей крови. Потеря 50—60 % крови резко снижает кровяное давление, кислородное питание и наступает смерть.

При длительных (хронических), но незначительных потерях крови снижается количество эритроцитов и гемоглобина, наступает кислородное голодание, понижение жизненной деятельности, развивается общая анемия с тяжелыми последствиями для организма.

Нарушение лимфообращения. Проявляется оно застоем лимфы в лимфатических сосудах, истечением ее из сосудов, закупоркой лимфатических сосудов эмболами.

Застой лимфы встречается в крупных сосудах брыжейки и грудном лимфопотоке. Причины: сдавливание лимфатических сосудов опухолями, рубцами, паразитами и т. д. При переполнении лимфой сосуды имеют серовато-белый цвет с извилистыми ходами. На разрезе выделяется мутноватая водянистая жидкость — лимфа.

Лимфоистечение наблюдается и при жизни животного, когда повреждается стенка крупного сосуда механическими, физическими, химическими или биологическими факторами. При этом лимфа накапливается в грудной или брюшной полостях или выделяется наружу.

Эмболия лимфатических сосудов вызывается частицами разможенной ткани, частицами злокачественных опухолей при прорастании ими лимфатических сосудов, гнойными массами, грибами, паразитами и т. д. По приводящим сосудам они могут попадать в лимфоузлы и далее по отводящим сосудам разносятся по организму. Поэтому для патологоанатомической диагностики заболеваний большое значение имеет состояние лимфоузлов.

Отеки и водянки. Это нарушение циркуляции тканевой жидкости. Жидкая часть крови, проходя через капиллярную стенку, скапливается в межклеточных и межтканевых пространствах. Здесь она называется тканевой жидкостью, которая постепенно обновляется. Под действием различных причин (увеличения жидкости в крови, нарушения проницаемости капиллярной стенки и т. д.) скопление тканевой жидкости увеличивается и образуются отеки и водянки.

Отек (oedema) — избыточное скопление жидкости в тканях, называемой транссудатом. Вид водянистый, бесцветный, слегка мутноватый, содержащей до 3 % белка, соли и воду. В зависимости от причин, вызвавших отеки, их делят на застойные, почечные, токсические, воспалительные, кахексические (голодные), эндокринные и нейротрофические.

Застойные отеки отмечают при венозных и лимфатических застоях, вызванных сдавливанием сосудов, недостаточной деятельностью сердца и т. д. Нарушение оттока венозной крови увеличивает механическое давление в капиллярах, усиливает поступление жидкости в ткани. В этих сосудах изменяется обмен веществ, накапливаются продукты обмена (CO_2) — все это увеличивает порозность и проницаемость сосудов. В тканях увеличивается и коллоидно-осмотическое давление из-за накопления солей и белка. Но основной фактор образования отека — повышение гидростатического давления.

Почечные отеки возникают при заболеваниях почек, что приводит к выделению белка из крови и скоплению

в тканях хлористого натрия. Эти факторы в основном определяют задержку воды в тканях организма.

Токсические отеки проявляются при отравлении газами (хлор, аммиак). При вдыхании их развивается отек легких, так как увеличивается проницаемость капиллярной стенки альвеол. При нанесении иприта на кожу возникает отек кожи. Ряд инфекций (сибирская язва) вызывает интоксикацию организма с признаками отека гортани, глотки и т. д.

Воспалительные отеки образуются вследствие скопления солей и распада белков в очаге воспаления. Продукты нарушенного обмена при воспалении повышают проницаемость сосудистой стенки. В воспаленном очаге наблюдают и нарушения оттока венозной крови. Но основным фактор его — повышение осмотического давления в тканях.

Кахексические (голодные) отеки возникают при истощении организма, вызванном инфекцией, инвазией, опухолью, недокормом. Основной фактор образования отека — ослабление онкотического давления крови из-за недостатка в ней белка. Свободная от белка кровяная жидкость легко переходит через сосуды в ткани. При этих заболеваниях нарушаются проницаемость стенки, кровообращение, понижается тонус сосудов, ослабевают сердечная деятельность.

Эндокринные отеки отмечают при ослаблении функции щитовидной железы. Недостаточное поступление йода (гормонов этой железы) приводит к нарушению тканевого обмена, изменению коллоидов, кровообращения в щитовидной железе, что вызывает образование слизистого отека — *микседемы*.

Нейротрофические отеки возникают при нарушениях нервной системы, ее трофической функции. При этом кровообращение нарушается, проницаемость стенки возрастает, накапливаются токсические вещества, изменяющие обменные процессы в тканях.

Таким образом, разные причины вызывают один и тот же патологический процесс — отеки. Механизм образования отеков общий. Отек — это не заболевание, а признак (симптом) нарушений в организме. Значение его двоякое — патологическое и защитно-физиологическое.

Патологическое значение отека состоит в том, что в отечных тканях понижается устойчивость к инфекции,

нарушается кровообращение, извращается обмен. Может наступить наводнение одних и обезвоживание других клеток. Скопление жидкости в головном мозге угрожает жизни животного.

Защитно-приспособительное значение отека в том, что повышенный выход жидкости из сосудов способствует удалению ненужных веществ из крови, затрудняя их распространение по организму. В результате отека восстанавливается осмотическое давление в тканях, так как при накоплении в них солей жидкая часть крови в большом количестве поступает из сосудов, разбавляя концентрацию солей до нормы.

Клинические признаки отека: увеличение объема участка ткани, понижение температуры и эластичности ткани, тестоватость ее консистенции.

Развиваются отеки преимущественно в волокнистой или рыхлой соединительной ткани (в подкожной клетчатке, в подслизистой и межмышечной ткани). Отечные ткани увеличиваются в объеме (опухание), консистенция их тестоватая, на разрезе студневидная, с поверхности разреза стекает и соскабливается водянистая жидкость.

По течению отеки могут быть острыми и хроническими. Первые после устранения вызвавшего их фактора исчезают, вторые — приводят к разрастанию соединительной ткани.

Водянка — скопление транссудата в какой-либо замкнутой естественной полости. Водянка брюшной полости (асцит) вызывается застоем крови в системе воротной вены при поражениях печени (например, при циррозе, опухолях печени), а также при сердечной недостаточности. Водянка грудной полости (гидроторакс) развивается при отеке легких и нарушениях крово- и лимфообращения грудной полости. Водянка полости сердечной сорочки (гидроперикард) возникает при расстройствах кровообращения в кровеносной системе сердечной мышцы и в сосудах, отходящих от сердца. Водянка желудочков мозга (гидроцефалия) связана с нарушением сообщения внутримозговых полостей и кровеносной системы мозга.

Количество транссудата в некоторых случаях может достигать десятков литров. Так, в брюшной полости лошади и крупного рогатого скота обнаруживали 50—100 л транссудата, а в полостях сердечной сумки — 5—10 л. Скопление транссудата вызывает сильное расширение соответствующих полостей (бочковидная грудь, сильное

расширение и отвисание брюшной полости). Органы, расположенные в пораженной полости, сдавливаются, смещаются, анемичны. При водянке желудочков мозга атрофируется мозговое вещество. Нарушается работа легких, органов пищеварительного тракта, сдавленных транссудатом. Иногда эти нарушения приводят к смерти животного. При устранении причин транссудат может рассасываться и органы возвращаются к нормальному состоянию. Однако быстрое выведение транссудата может привести к коллапсу со смертельным исходом.

Водянку необходимо отличать от трупной транссудации и серозного воспаления естественных полостей (грудной, брюшной и др.).

Трупный транссудат иногда скапливается до нескольких литров. Он всегда имеет красноватое окрашивание (цвет чая, вина) вследствие выхождения с жидкими частями крови гемоглобина, выделяющегося из разрушенных эритроцитов, а смещения и сдавливания органов не бывает.

При серозных воспалениях соответствующие серозные покровы (плевра, перикард, брюшина) тусклые, набухшие, гиперемизированные, иногда с кровоизлияниями и покрыты тонкой сеткой фибрина, тогда как при водянках серозные покровы сохраняют глянцеvitость и бледны.

Скопление какой-либо жидкости в полостях секреторных (желчный пузырь, железы) или экскреторных органов (почечная лоханка) называется ложной водянкой. Причины ее: сужение или закупорка выводных протоков тех или иных органов, а иногда полупаралич (парез) их стенок. Вследствие этого внутри железистых органов могут возникать ретенционные кисты — новообразованные полости (лат. *retentio* — задержание; греч. киста — пузырь), заполненные их выделениями или измененной по составу массой секрета (например, кисты яичника, почек).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. В чем различие механизма артериальной и венозной гиперемии? 2. Виды тромбоза по происхождению, механизму образования, внешнее различие тромбов. 3. Чем отличаются тромбы от кровяных сгустков? 4. Виды инфарктов и причины их образования. 5. Кровотечения и их виды. 5. Виды расстройств лимфообращения и их характеристика. 7. Понятие об отеках и водянках, их причины.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: воспроизведение и демонстрация различных видов местного расстройства крово-лимфообращения.

Воспроизведение артериальной гиперемии. 1. Фиксируют лягушку, обездвиженную уколом в затылочное отверстие. Язык ее растягивают над отверстием препаровальной дощечки и наблюдают под малым увеличением микроскопа картину нормального кровообращения. После увлажнения языка 0,65 % раствором NaCl отмечают изменение кровообращения.

2. Смазывают язык фиксированной на дощечке лягушки смесью скипидара и вазелинового масла (1:4). Наблюдают расширение артерий и ускорение кровотока, покраснение участка языка.)

Воспроизведение венозной гиперемии. Накладывают лигатуру на вену корня языка обездвиженной и фиксированной лягушки. Наблюдают развитие венозного застоя и возникновение оттока по коллатералям. Затем лигируют вторую вену и отмечают развитие венозной гиперемии. Часа через полтора разовьется диapedез — кровотечение без разрыва сосудов.

Воспроизведение анемии. На том же препарате на язык лягушки наносят 1—2 капли 1:500 раствора адреналина. Наблюдают изменение кровообращения.

Воспроизведение кровотечения. Через разрез брюшной стенки извлекают петлю тонких кишок, расправляют ее над отверстием дощечки и фиксируют булавками. Кровоток наблюдают под микроскопом.

Прокалывают иглой стенку сосуда, отмечают кровотечение и начало образования тромба.]

Воспроизведение тромбообразования. Готовят лягушку вышеуказанным способом. Наблюдают кровоток, затем возле вены на острие смоченной иглой опускают кристаллик поваренной соли. Внутри сосуда в этом месте формируется пристеночный тромб. При отрыве кровотоком его частиц развивается эмболия.

Сильное нарушение стенки вены каплей азотнокислого серебра или пинцетом вызывает образование обтурирующего тромба.

Воспроизведение отека. У лягушки туго перевязывают лапку в области колена и помещают ее в банку с водой. Наблюдают постепенное развитие отека перевязанной лапки.

Демонстрация на трупном материале отличия венозной гиперемии и кровоподтеков от трупных пятен, а тромбов от посмертных сгустков крови.

НЕКРОЗ

Некроз (греч. некрос — мертвый) — омертвление клеток, участков органов или тканей в живом организме. Некробиоз (греч. биос — жизнь) — начальная стадия некроза, характеризующаяся необратимыми дистрофическими изменениями клеток. Сущность некроза — полное и необратимое прекращение жизнедеятельности поврежденных клеток и тканей. В случае быстрой гибели ткани (действие сильных ядов, ожоги III и IV степеней, остановка притока крови к участку органа) некроз может возникнуть без предшествующей фазы некробиоза.

Причинами некроза являются экзогенные и эндогенные факторы.

Экзогенные факторы бывают механические (ушибы, ранения, разможения), физические (ожоги, обмороживания, действие электротока, различные облучения и др.), химические (действие сильных концентраций кислот, щелочей и их солей, ядовитые вещества растительного, животного и синтетического происхождения), биологические (бактерии, вирусы, грибы, паразиты), а эндогенные — ангиогенные — сосудистые (тромбы, эмболы), нейрогуморальные, аллергические, метаболические (нарушение обменных процессов).

Классифицируют некрозы по происхождению и по клинико-анатомическим признакам.

По происхождению некрозы делят на физиологические и патологические, а по клинико-анатомическим признакам — на коагуляционный (сухой), колликвационный (влажный) и гангрену.

Физиологический некроз — постоянный совершающийся процесс изнашивания и отмирания клеток в живом организме, сопровождающийся заменой их новообразованными клетками. Примером физиологического некроза может служить отмирание покровного эпителия кожи (перхоть), эпителия слизистых оболочек, желез, а также форменных элементов крови (по данным А. А. Богомольца, в организме взрослого человека ежедневно погибает 300—400 млрд эритроцитов и столько же их образуется вновь).

Патологический некроз возникает и развивается под действием различных патогенных факторов. В зависимости от места действия этих факторов различают прямой и непрямой некрозы.

Прямой некроз обуславливается непосредственным действием патогенных агентов (механических, физических, химических и биологических) на месте их приложения. В зависимости от причин различают следующие виды прямого некроза: травматический некроз проявляется в результате прямого действия на ткани различных механических факторов (раны, ушибы, разможения тканей); некроз, вызванный физическими причинами, — действие высоких (ожоги) и низких (обморожение) температур, электротравмы; химическими причинами (кислоты, щелочи и их соли), а также биологическими факторами — действие на ткани различных возбудителей

бактериальной и небактериальной природы (сибиреязвенных бацилл, бактерий туберкулеза и сапа, паразитов, грибов и др.).

Непрямыми некрозами называют некрозы, возникающие опосредованно через сосудистую или нервно-эндокринную системы (нейрогенные, ангиогенные и аллергические). Нейрогенный некроз наступает из-за нарушения трофики ткани (трофические язвы при поражении периферических нервов и нарушениях их целостности); ангиогенный (циркуляторный) — омертвление, вызываемое прекращением доступа крови к тому или иному участку органа или к ткани вследствие тромбоза, эмболии или длительного спазма артерий (инфаркты); аллергический некроз проявляется местной повышенной измененной чувствительностью тканей к повторному воздействию биологических или химических факторов (примером может служить феномен Артюса — некроз тканей возникает в месте введения разрешающей дозы антигена).

Клинико-анатомические формы некроза. Некрозы распознаются по характерным микроскопическим и макроскопическим признакам.

Микроскопическая картина характеризуется изменением ядра, цитоплазмы клеток и межклеточных структур. Ядро клетки сморщивается, хроматин уплотняется (кариопикноз), распадается на зерна и глыбки (кариорексис) и растворяется (кариолизис). Подобные изменения происходят и в цитоплазме клетки: плазмопикноз, плазморексис и плазмоллиз. Растворение ядра и цитоплазмы клетки получило название *цитоллиза*. Межклеточное вещество набухает, пропитывается белками плазмы крови, распадается и растворяется. Конечный результат некроза — образование однородной, бесструктурной массы (клеточно-тканевый детрит). По макроскопическим признакам некроз делят на сухой, влажный и гангрену.

Сухой, или коагуляционный, некроз (лат. coagulatio — свертывание) характеризуется образованием сухих участков плотной консистенции, серовато-желтого цвета с сохранением грубых анатомических структур. Сущностью его является свертывание белков. Развивается он в тканях, бедных содержанием жидкости. Примерами его могут служить: ценкеровский (восковидный) некроз скелетной мускулатуры, творожистый некроз органов при туберкулезе, некрозы печени при некробактериозе и др. (рис. 5).

Влажный, или колликва- ционный, некроз (лат. col- liquatio — расплавление) характеризуется размягче- нием и разжижением омерт- вевшей ткани, иногда обра- зованием кист. Развивается в тканях, богатых жид- костью. Типичным примером считается размягчение серо- го вещества головного или спинного мозга. Этот очаг имеет неправильную форму и представляет собой каши- цеобразную серую массу. Встречается и вторичная колликвация, когда массы сухого некроза подвергают- ся расплавлению.

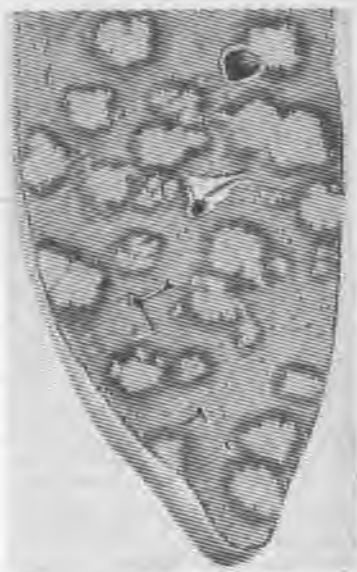


Рис. 5. Сухой некроз печени коровы при некробактериозе.

Гангрена (греч. ганграйн — пожар) — некроз тка- ней, соприкасающихся с внешней средой (кожа, под- лежащие мышцы, органы дыхания, пищеварительная и мочеполовая системы). Различают сухую и влажную гангрены.

Сухая гангрена (мумификация) чаще наблюдается в коже и характеризуется высыханием, сморщиванием и уплотнением мертвых участков, напоминающих ткани мумий. Пораженная ткань приобретает буро-коричневую или черную окраску в результате превращения кровяных пигментов в сернистое железо. Развивается сухая гангре- на в тканях, бедных влагой. Ее отмечают при отравлении спорыньей, отморожении, при роже и лептоспирозе сви- ней (рис. 6).

При влажной гангрене происходит разжижение мерт- вых масс под влиянием гнилостных микроорганизмов. Развивается она чаще в тканях, богатых влагой. При этом мертвая ткань набухает, становится мягкой, распа- дающейся, издает зловонный запах и приобретает гряз- но-серый, грязно-зеленый или черный цвет. Примерами могут служить влажная септическая гангрена легких — как осложнение аспирационной бронхопневмонии или в кишечнике — при закупорке брыжеечных артерий.



Рис. 6. Сухая гангрена кожи свиньи при роже.

Исходы некроза различны. Наблюдается организация — рассасывание мертвых масс и замещение их соединительной тканью; инкапсуляция (лат. *capsula* — сумка) — образование вокруг нерассосавшегося некротического очага соединительнотканной оболочки; инцистирование (греч. кистос — пузырь) — появление на месте омертвевшей ткани полости, заполненной жидкостью и окруженной капсулой; обызвествление, или петрификация (греч. петра — камень) — отложение в мертвые массы солей кальция. Иногда петрификация сопровождается

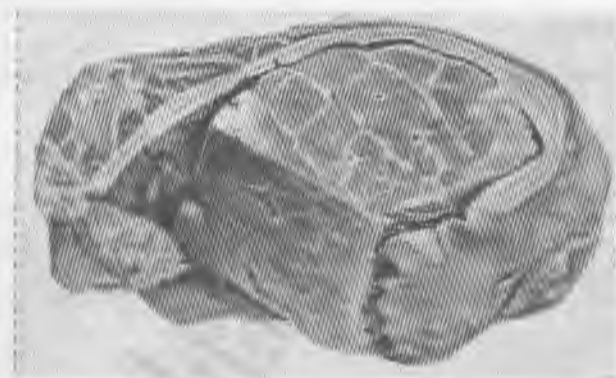


Рис. 7. Секвестрация некротического участка легкого коровы при контагиозной плевропневмонии.

образованием костной ткани — такой процесс получил название оссификации (oss — кость); секвестрация (лат. sequestro — отделяю) — процесс отделения некротического участка от живой ткани вследствие гнойного расплавления мертвых масс. Вокруг секвестра образуется капсула и полость, заполненная гноем (рис. 7). Мутиляция (лат. mutilare — обрезать) — отторжение мертвых участков наружных частей тела.

Значение некрозов. Омертвление жизненно важных органов (сердца, мозга и др.) нередко ведет к смерти или к тяжелым общим и местным расстройствам. Некрозы других органов и тканей вызывают понижение или прекращение их функции, а всасывание продуктов распада мертвых масс — самоотравление организма. Гнойное размягчение некротического очага может быть причиной гнойного воспаления, кровотечения или сепсиса.

***КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ.** 1. Что такое некроз и некробиоз? Их сущность. 2. Каковы виды некроза (классификация)? 3. Макроскопическая картина сухого, влажного некроза и гангрены. 4. Микроскопические изменения ядер, цитоплазмы клеток и межклеточного вещества. 5. Каковы исходы некрозов? 6. Значение некрозов для организма.*

АТРОФИЯ

Атрофия (греч. а — отрицание, трофе — питание) — прижизненное уменьшение в объеме органов, тканей или отдельных клеток, сопровождающееся ослаблением их функции. Возникает атрофия вследствие понижения обмена веществ в клетках и тканях. Одновременно она может рассматриваться как выражение приспособительных процессов в изменившихся условиях существования организма.

Не всякое уменьшение органа относится к атрофии. Так, врожденное недоразвитие органа называется гипоплазией, полное отсутствие — агенезией. Не всегда при атрофии орган уменьшен в объеме: при эмфиземе легких, при застойной гиперемии, при ложной гипертрофии органы увеличиваются в размерах, но паренхимные клетки уменьшаются при сдавливании их воздухом, кровью, разросшейся соединительной тканью.

При атрофии в клетках наступают и качественные изменения: исчезают жир, гликоген, другие элементы, но

могут появляться и новые вещества (например, пигмент липофусцин).

Атрофия (за исключением старческой) — обратимый процесс: при устранении причины орган восстанавливается морфологически и функционально.

Причины атрофии бывают различные; но среди них наибольшее значение имеют недостаточное питание, кровоснабжение органов и тканей, нарушение деятельности эндокринных желез, центральной и периферической нервной системы, хронические интоксикации и др.

По происхождению атрофии бывают: 1) физиологические — возрастная, периодическая и старческая и 2) патологические — истощение (от голодания, злокачественных опухолей и хронических болезней), дисфункциональная (от не деятельности), компрессионная (от давления), нейротическая, от воздействия физических и химических факторов, гормональная и циркуляторная (от недостаточности кровоснабжения).

Физиологическая атрофия наблюдается на протяжении всей жизни организма.

Возрастная атрофия — естественный процесс атрофии отдельных органов в молодом или взрослом организме. Примерами могут служить: атрофия пупочных артерий после рождения, атрофия зубной железы к моменту полового созревания, частичная атрофия правой доли печени у взрослых лошадей от сдавливания ее ободочной кишкой.

Периодическая атрофия — инволюция (лат. involutio — обратное развитие) молочной железы в период между лактациями, инволюция матки между беременностями, линька шерстного покрова и др.

Старческая атрофия — естественный процесс, сопровождающийся снижением интенсивности обмена веществ в органах и тканях. Процесс необратимый.

Патологическая атрофия возникает под действием различных болезнетворных факторов и наблюдается в любом возрасте. Патологическая атрофия многих органов или всего организма называется кахексией (греч. какос — плохой, экзис — состояние), или истощением. Отмечается при количественном и качественном голодании и различных болезнях (опухоли, туберкулез, паразитарные болезни).

У животных наиболее часто встречается *алиментарная кахексия* (лат. alimentum — пища), которая возни-

кает при недостаточном поступлении питательных веществ или при нарушении их усвоения. У животных наблюдают потерю массы за счет уменьшения запасов жира и атрофии мускулатуры. Атрофированная жировая ткань подкожной клетчатки, сальника, брыжейки становится охряно-желтого цвета из-за накопления пигмента липохрома. Жировая клетчатка эпикарда, околопочечной ткани, жировой костный мозг пропитываются серозной жидкостью и делаются отечными (серозная атрофия жира). В коже происходит усиленное образование пигмента меланина, эпидермис истончается, кости рассасываются (остеопороз). В миокарде, печени, скелетной мускулатуре, в клетках центральной и вегетативно-нервной системы накапливается пигмент липофусцин. Эти органы приобретают буровато-коричневую окраску. Такой процесс получил название бурой атрофии органов.

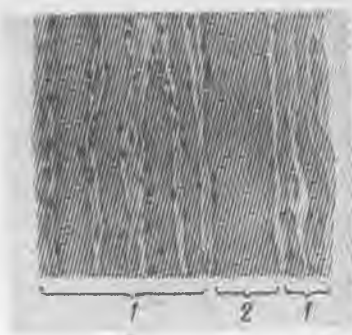


Рис. 8. Атрофирующиеся (1) и нормальные (2) мышечные волокна.

При истощении уменьшаются в объеме паренхиматозные органы, такие, как печень, селезенка, поджелудочная железа, половые органы, сердце, лимфатические узлы, истончается слизистая оболочка желудка, кишечника.

Дисфункциональная атрофия, или атрофия от не деятельности, развивается в результате снижения функции органа. Например, атрофия мускулатуры при переломах костей, болезнях суставов (рис. 8).

Компрессионная атрофия, или атрофия от давления, возникает от длительного давления на орган или ткань повязкой, сброей, опухолью, увеличенным лимфатическим узлом (при воспалении, лейкозе), аневризмой. Атрофия от давления в почках бывает при затрудненном оттоке мочи, в головном мозге — при скоплении жидкости в боковых желудочках.

Нейротическая атрофия наблюдается при расстройстве связи органа с нервной системой. Это происходит при нарушении целостности нервных проводников (травмы,

воспаления, опухоли) и при поражении центральной нервной системы (например, кровоизлияния в мозг).

Атрофия от воздействия физических и химических факторов наступает в органах кроветворения, половых органах под воздействием лучевой энергии. Из химических веществ следует отметить йод и тиоурацил, под влиянием которых атрофируется щитовидная железа.

Гормональная атрофия связана с нарушением функции желез внутренней секреции. Например, после кастрации у самцов атрофируются предстательная железа и наружные половые органы, у самок после удаления или заболевания яичников уменьшается в размере матка.

Циркуляторная (ангиогенная) атрофия вызывается недостаточным кровоснабжением отдельных органов и тканей вследствие сдавливания или сужения приводящих к ним артерий (тромбоз, артерио- и атеросклероз).

Признаки атрофии. В основном размеры органа (объем и масса) уменьшаются, но в некоторых случаях атрофированный орган сохраняет прежний объем или увеличивается за счет разрастания в нем соединительной и жировой ткани, полнокровия, а также скопления жидкостей или воздуха в полостях. Поверхность органа гладкая, реже бугристая или зернистая. Орган имеет плотную консистенцию и более бледную окраску в связи с малокровием, иногда он приобретает серовато-желтоватый или буроватый цвет вследствие пигментации липофусцином — бурая атрофия.

Исходы и значение атрофии. При любом виде атрофии отмечают снижение функции органа. Если атрофия не достигла высокой степени, то с устранением причины, вызвавшей ее, орган восстанавливается морфологически и функционально. Глубокие атрофические изменения в органах и старческая атрофия необратимы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. В чем сущность атрофии? 2. Какова классификация атрофий? 3. Морфологическая характеристика отдельных видов атрофий. 4. Исходы и значение атрофии для организма.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: изучение некрозов и атрофий по таблицам, рисункам, слайдам, диафильмам, патологогистологическим и музейным препаратам, на боевском материале.

ДИСТРОФИЯ

Дистрофия (греч. дис. — отрицание, трофе — питаю) — качественное изменение тканевых элементов при нарушении в них обмена веществ. Иногда дистрофию обозначают латинским словом дегенерация или русским — перерождение, но эти термины устарели.

Дистрофия представляет собой местный процесс, развивающийся в отдельных органах, в какой-либо части органа или в нескольких органах одновременно, и связана с нарушением общих обменных процессов в организме. Если при некрозе полностью прекращаются процессы обмена в тканевых элементах, при атрофии понижается интенсивность обменных процессов, то дистрофия связана преимущественно с качественным изменением веществ, входящих в состав тканевых элементов. При дистрофии происходит:

1) избыточное отложение в тканях различных веществ, приносимых с кровью или лимфой, — *инфильтрация* (лат. — пропитывание). Например, отложение жира, извести, угля, пылевых частиц;

2) физико-химическая перестройка (*декомпозиция*) вещества цитоплазмы, характеризующаяся усиленной выработкой обычных продуктов клетки (гликогена, слизи, других секретов), образованием в цитоплазме клеток или в межклеточной субстанции необычных веществ, расщеплением цитоплазмы на вещества, входящие в ее состав (отделение от белка воды, выявление стабильного жира), изменением ультраструктурных элементов клетки (набухание хондриосом при зернистом перерождении);

3) превращение (*трансформация*) одних веществ в другие (гликогена в жир и обратно);

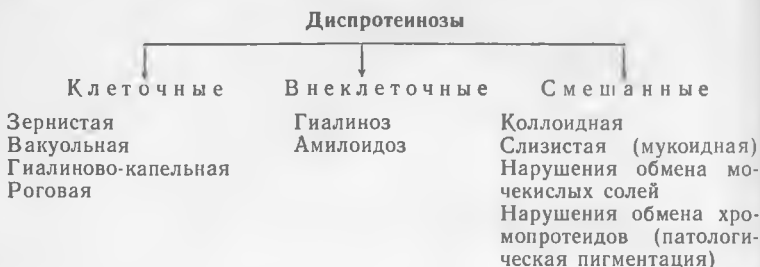
4) уменьшение или полное исчезновение из клеток некоторых составных веществ (извести из костей, гликогена из печени и пр.), ферментов.

Локализуются дистрофические изменения внутриклеточно или в межклеточном веществе.

К л а с с и ф и к а ц и я д и с т р о ф и й. Поскольку главные составные части тканевых элементов — белки, жиры, углеводы и минеральные вещества, то классификация дистрофии основана на нарушении обмена этих веществ. Дистрофию различают белковую, жировую, углеводную и минеральную.

Б е л к о в а я д и с т р о ф и я (диспротеинозы) —

нарушение обмена белка в тканях. Она разделяется на клеточную, внеклеточную и смешанную, в зависимости от локализации измененного белкового вещества.



Зернистая дистрофия характеризуется набуханием органелл цитоплазмы клеток, вследствие чего она приобретает мутный (*мутное набухание*) или зернистый вид. Эта дистрофия бывает преимущественно в паренхиматозных органах (миокард, печень, почки), поэтому ее называют также *паренхиматозной*. Причины — физические воздействия (ожоги, обморожение, воздействие лучистой энергии — солнечной, рентгеновской), химические вещества (кормовые отравления, яды), биологические агенты (возбудители инфекционных болезней: сепсиса, чумы и рожи свиней).

Макроскопически органы при зернистой дистрофии напоминают ткань, ошпаренную кипятком: окраска сероватая, консистенция дряблая, рыхлая, при надавливании пальцем на поверхности разреза выступает над краями капсулы (рис. 9).

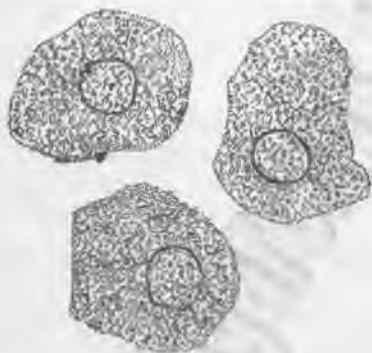


Рис. 9. Зернистая дистрофия печеночных клеток.

Примеры: сердечная мышца у животных, павших от сибирской язвы, рожи свиней, чумы свиней; печень и почки при кормовых отравлениях. Зернистая дистрофия нарушает деятельность органа.

Дистрофия обратима при устранении причин

орган возвращается к нормальному состоянию, однако при тяжелых формах процесс может закончиться некрозом тканевых элементов.

Вакуольная (водяночная, гидропическая) дистрофия характеризуется появлением в цитоплазме клеток пустот (вакуолей), наполненных водянистой жидкостью. Сущность ее заключается в нарушении коллоидного состояния белка цитоплазмы клеток, выражающемся отделением воды. Эта дистрофия бывает в эпителии (в эпидермальных клетках ящурных афт, волдырях при ожогах, оспенных пузырьках, в эпителии почечных канальцев при хроническом нефрите), в мышечных волокнах (миокард) и нервных клетках.

Причины водяночной дистрофии — обилие влаги в ткани при отеках, воспалении, ожогах и некоторых инфекционных болезнях (оспа, ящур и др.).

Микроскопическая картина характеризуется появлением в цитоплазме клеток единичных или множественных округлых пустот (вакуолей), содержимое которых — вода — не окрашивается. Макроскопически вакуольную дистрофию не обнаруживают. Исход ее в легких случаях благоприятный (при устранении вредного воздействия клетки приобретают нормальное состояние), при сильно выраженной дистрофии происходит некроз пораженных клеток.

Роговая дистрофия — избыточное образование рогового вещества или появление его в необычных местах. Избыточное образование рогового вещества может быть общим и местным. *Общее чрезмерное ороговение* кожного покрова — *ихтиоз* (греч. ихтис — рыба) — врожденный порок. Тело животного покрывается роговыми пластинками, похожими на рыбью чешую. Наблюдается общий ихтиоз у новорожденных телят (реже у других животных), которые вскоре погибают. *Местное ороговение* (гиперкератоз) может быть врожденным пороком (роговые выросты на коже, в рубце у жвачных) или приобретенным состоянием на местах хронического раздражения кожи (сухие мозоли на местах трения сбруей, намордником).

Иногда этот процесс встречается в тех органах, где в норме роговое вещество не образуется. Например, при недостатке витамина А происходит ороговение конъюнктивы, слезного канала, слизистых оболочек дыхательных, пищеварительных и половых органов. При почечных кам-

нях отмечают ороговение почечной лоханки. Ороговение обнаруживают в выпавших частях матки и прямой кишки. При устранении причин, вызывающих дистрофию, избыточные отложения рога исчезают.

При роговой дистрофии понижается функция пораженных участков тела, а при поражении слизистых оболочек, кроме того, извращается их деятельность.

Гиалиновая дистрофия (гиалиноз) характеризуется образованием стекловидного вещества (греч. гиалос — стекло, гиалиновый — стекловидный). Условно гиалинами называют белковые вещества, обладающие плотной хрящеподобной консистенцией, прозрачностью, нерастворимостью в воде, устойчивостью к гниению и воздействию пищеварительных соков.

Сущность гиалиноза заключается в глубокой физико-химической перестройке тканевого белка. Встречается он в эпителиальной и соединительной ткани, иногда гиалиновому превращению подвергаются и мертвые субстанции (тромбы, почечные цилиндры, мышечные волокна при восковидном некрозе).

Гиалиноз эпителия (гиалиново-капельная дистрофия) бывает при хроническом воспалении железистых органов (в эпителии бронхов, почек, печени, в различных железах и опухолях из эпителия); выявляется только при микроскопии.

Гиалиноз соединительной ткани (склероз) — признак как естественного, так и преждевременного ее старения. Например, гиалиноз волокнистой соединительной ткани у старых животных в стенках сосудов, в стромах различных органов. Преждевременный гиалиноз соединительной ткани обнаруживают при хронических инфекционных и паразитарных болезнях (туберкулез, бруцеллез, гельминтозы), при хронических кормовых отравлениях. Кроме того, гиалиноз развивается в стромах атрофирующихся органов, в рубцовой ткани, в спайках, в капсулах, образовавшихся вокруг некротических очагов и инородных тел. Склерозированная ткань (греч. склерос — твердый) характеризуется хрящеподобной плотностью, прозрачностью. В ней может откладываться известь. Стенки склерозированных сосудов теряют эластичность, подвержены разрывам. Гиалиноз соединительной ткани (особенно артериосклероз) ведет к тяжелому нарушению кровообращения органов и процессов обмена.

Гиалиноз обратим лишь при слабом его развитии

или при своевременном лечении. В большинстве случаев гиалинизированная ткань не рассасывается.

Амилоидная дистрофия (амилоидоз) характеризуется отложением между клетками особого белкового вещества — амилоида, в состав которого входят белки плазмы крови. Амилоид способен давать химическую реакцию, сходную с животным крахмалом (гликогеном), поэтому он и получил свое название (греч. амилон — крахмал, амилоид — крахмалоподобный). Так если на поверхность разреза органа нанести люголевский раствор, то амилоид, как и гликоген, приобретает красно-бурую окраску, остальные ткани — желтую. При последующем воздействии 10 %-ной серной кислотой амилоид окрашивается в сине-фиолетовый, а позднее — в грязно-зеленый цвет (гликоген от действия серной кислоты цвета не меняет). Кроме этой реакции, амилоид по своему составу и другим свойствам ничего общего с углеводами не имеет.

В организме амилоид образуется только при патологических условиях. Различают две формы амилоидоза: общую и местную.

Общий амилоидоз — одновременное отложение амилоида во многих органах. Наиболее часто поражаются органы с развитым ретикулоэндотелиальным аппаратом (печень, селезенка, почки, кишечник, сердце, надпочечники). Причина общего амилоидоза — избыток в крови белков. Это проявляется у лошадей, используемых для получения гипериммунных сывороток (противосибиреязвенной, противоворожистой и др.). У лабораторных животных (мышей) амилоидоз можно вызвать внутримышечным введением молочного белка, подкожным введением убитых культур бактерий (стафилококков, кишечной палочки), асептическим нагноением после введения скипидара.

В естественных условиях причиной амилоидоза могут быть многие болезни, при которых отмечаются распад тканей или обширные нагноения (например, костный, суставной и кавернозный легочный туберкулез, сепсис, актиномикоз, злокачественные опухоли в стадии распада, обширные или множественные абсцессы), а, кроме того, избыток в кормовом рационе белка, особенно необычного для животного данного вида.

Внешний вид органов при амилоидозе различен. Слабую степень амилоидоза обнаруживают лишь микроско-

пическим исследованием. При сильной степени амилоидной дистрофии печень увеличивается в объеме, она становится плотной, ломкой, на разрезе она восковидна или напоминает сало. У лошадей, в отличие от других животных, печень дряблая, глинистой консистенции. Если кусочки ее ввести в пробирку с водой и встряхнуть, они распадаются на мелкие частички.

Почки при амилоидозе увеличены в объеме, плотные, бледные, с сухой восковидной поверхностью разреза, клубочки выступают в виде серовато-красных однородных крапинок. В осадке мочи обнаруживают восковидные слепки с просвета мочевых канальцев — амилоидные цилиндры.

В селезенке амилоид скапливается в фолликулах, причем на поверхности разреза образуются саловидные круглые островки размером 2—3 мм, похожие на зерна саго, — «саговая селезенка», или откладывается по всей мякоти, на разрезе орган напоминает ветчину или сало — «сальная», или «ветчинная селезенка».

Местный амилоидоз — отложение амилоида только в отдельных частях тела: например, в рубцовой ткани, в веках и конъюнктиве, в носовой перегородке, в строме опухолей. При этом иногда образуются узлы (опухолеподобный амилоид), содержащие на разрезе салоподобную плотную массу в виде островков или сплошных полей.

Местный амилоидоз возникает при воспалительных явлениях и при застое лимфы.

Исход амилоидоза зависит от интенсивности процесса: при незначительном отложении амилоид может рассасываться, при сильном — рассасывания не происходит. Особенно опасны при амилоидозе разрывы органов (печени, селезенки), приводящие к смертельному внутреннему кровотечению.

Слизистой дистрофии свойственно избыточное образование муцина (белкового вещества) — главной составной части слизи. Она обладает вязкостью, нерастворимостью в воде и пищеварительных соках, а также характерными химическими реакциями. Во взрослом организме слизь вырабатывается только слизистыми оболочками, в эмбриональном периоде развития она является межклеточным веществом зародышевой соединительной ткани (слизистой ткани); нервная и мышечная ткань слизи не образует. Поэтому слизистая дистрофия

бывает только в двух типах ткани: в эпителии слизистых оболочек и в соединительной ткани.

При *слизистой дистрофии эпителия* на поверхности слизистых оболочек образуется избыточный слой слизистого вещества. При этом понижается функция слизистых оболочек, закупориваются выводные протоки желез, что вызывает более тяжелые расстройства. Слизистая дистрофия эпителия — обычный процесс при катаральном воспалении.

Микроскопическое исследование показывает, что цитоплазма клеток слизистых оболочек почти целиком превращается в слизь, такие клетки оказываются нежизнеспособными, отторгаются от основы и растворяются в слизистой массе, увеличивая ее количество.

Причины: чрезмерное раздражение слизистых оболочек физическими факторами (механическое воздействие, ожоги), химическими веществами (раздражающие вещества), а также инфекционные и инвазионные болезни (пневмококки, кишечная инфекция, легочные и кишечные гельминты, вирусы). После устранения раздражителей слизистые оболочки быстро восстанавливаются вследствие размножения сохранившихся клеток.

При *слизистой дистрофии соединительной ткани* межклеточное вещество превращается в слизистую массу. Этот вид дистрофии наблюдается в волокнистой соединительной ткани (в коже, клапанах сердца, стенках артерии, сухожилиях), в жировой, хрящевой и костной ткани.

Причины: различные болезни, вызывающие общее истощение организма (кахексия от голодания, рака, туберкулеза), и недостаточность щитовидной железы (микседема).

Макроскопически мукоидная дистрофия волокнистой соединительной ткани выражается тем, что ткань становится набухшей, дряблой, полупросвечивающей, с поверхности разреза стекает тягучая прозрачная жидкость. Хрящи размягчаются, поверхность их разреза влажная, слизистая. Костная ткань теряет известь, оссеин превращается в слизистое вещество. При своевременном устранении патогенных причин пораженная ткань может приобрести нормальный вид; в более тяжелых случаях происходит разжижение, распад ткани и образование полостей, содержащих слизистую массу.

Коллоидная дистрофия характеризуется

образованием клеевидного секрета (лат. colla — клей) в результате избыточного скопления клеточных выделений с последующим их сгущением до консистенции разбухшего столярного клея. Ее отмечают в железистых органах (щитовидная железа, гипофиз, яичники) при различных расстройствах их функции. Ведет она к тяжелой, иногда необратимой атрофии пораженного органа.

Макроскопически при коллоидной дистрофии пораженные органы увеличены, на разрезе выявляются полости (кисты) различного размера (от конопляного зерна до яйца и больше), заполненные студенистой прозрачной или мутноватой массой, бесцветной, желтоватой, иногда красного цвета (от примеси крови). Коллоид в воде не растворяется и не набухает.

Мочекислый диатез — нарушение обмена нуклеопротеидов, т. е. белковых веществ, преимущественно из содержащихся в ядрах клеток. Отработанные белки из нормального организма выделяются в виде мочевой кислоты и ее солей (уратов) почками (с мочой) и кожей (с потом).

В патологических условиях соли мочевой кислоты выпадают в кристаллическом состоянии в различных тканях.

Особенно часто мочекислый диатез обнаруживают у птиц (куры, утки, лебеди) при избыточном скормлении им кормов животного происхождения (вареное мясо, мясо-костная и рыбная мука). Ураты откладываются на поверхности плевры, брюшины и сердечной сорочки серовато-белым налетом, похожим на плесень, но при растирании между пальцами остается масса, напоминающая влажный зубной порошок. Серозные покровы под этим налетом набухшие, покрасневшие (воспалены). Одновременно ураты откладываются в суставных полостях, в синовиальных оболочках и сухожильных влагалищах в виде кашицы беловатого цвета (подагра).

В пораженных участках и вокруг отложений уратов ткани омертвывают, развивается хроническое воспаление и разрастается соединительная ткань, что ведет к утолщению суставов (подагрические шишки). Почки увеличены в объеме, пронизаны серовато-белыми плотными очажками.

У млекопитающих мочекислый диатез встречается в виде подагры.

Нарушения пигментации — собирательное название патологических явлений, характеризующихся

изменением окраски различных органов и тканей. Пигменты (лат. pigmentum — красящее вещество) — любые вещества, придающие окраску тканям. Иногда пигментированные (окрашенные) вещества играют очень важную роль в физиологии организма (у животных гемоглобин, у растений хлорофилл), в других случаях это случайно или преднамеренно введенные в организм краски. Наиболее выражена способность к отложению пигментов в соединительной ткани. Расстройства пигментации делят по происхождению и химическому составу пигментов.

Эндогенные пигменты — красящие вещества, образуемые организмом. Большинство их представляет собой белковые соединения, обладающие собственным цветом, поэтому их называют *хромопротеидами* (греч. хромос — краска, протеиды — белки). Поскольку наиболее важным красящим веществом у высших животных является гемоглобин, то эндогенные пигменты разделяют на гемоглобиногенные и ангемоглобиногенные.

Гемоглобиногенные пигменты — красящие вещества, образующиеся из гемоглобина, который содержит железо и белковые вещества. При распаде эритроцитов эти составные части преобразуются в пигменты гемосидерин и билирубин.

Гемосидерин — пигмент буро-желтого цвета, образующийся из соединений железа, входящих в состав гемоглобина (греч. гайма — кровь, сидерос — железо). Он придает тканям такой же цвет. От воздействия раствора Перлса гемосидерин приобретает сине-зеленоватый цвет (берлинская лазурь). Образуется гемосидерин при распаде эритроцитов (гемолиз). В естественных условиях этот пигмент обнаруживают в селезенке, где задерживаются все отжившие красные кровяные шарики.

В патологических условиях гемосидерин появляется при различных формах малокровия, связанных с усиленным разрушением эритроцитов (инфекционная анемия лошадей, кровепаразитарные болезни, отравления гемолизующими ядами и т. п.). Пигмент откладывается в органах с активными ретикулоэндотелиальными элементами: в эндотелиальных клетках печени, легких, почек, лимфоузлов, в строме различных органов. Местные отложения гемосидерина происходят в очагах кровоизлияний. Со временем гемосидерин может рассасываться.

Сам по себе гемосидерин не оказывает влияния на содержащие его ткани.

Практическое значение гемосидерина заключается в том, что обнаружение его в необычных местах указывает на общий или местный распад эритроцитов — важный диагностический признак болезней, связанных с гемолизом.

Билирубин (желчный пигмент) — красящее вещество желчи зеленовато-желтого цвета, образующееся из белковой части молекулы гемоглобина. Обычно билирубин в организме находится в растворенном состоянии и, пропитывая ткани, придает им желтоватую окраску. Лишь в редких случаях он выпадает в осадок.

В нормальном организме билирубин вырабатывается печеночными клетками, входит в состав желчи и поступает вместе с ней в кишечник, окрашивая каловые массы в желтовато-зеленый цвет. При патологических условиях билирубин поступает в кровь, вызывая желтуху — общую желтоватую окраску многих органов и тканей.

По происхождению желтуха бывает механической (застойной), паренхиматозной и гемолитической.

1. Механической (застойной) желтухе свойственна общая желтушность тканей, вызванная поступлением желчи в кровь вследствие затрудненного оттока ее из печени. Причины: закупорка или сужение желчевыводящих путей камнями, паразитами, опухолями, а также воспалительные процессы в печени и желчных ходах. Скопившаяся в печеночных балках желчь разрывает их, поступает в кровяное русло, окрашивает кожу, склеру глаз, брюшину, плевру и другие органы и покровы в желтушный цвет. Каловые массы при этом часто лишаются своей обычной желтовато-зеленой окраски вследствие прекращения доступа желчи в кишечник. В печени от воздействия желчных кислот развиваются воспалительные процессы и некрозы. В мозг желчь не проникает, но воздействие ее на центральную нервную систему вызывает повышенную раздражительность.

2. Паренхиматозная желтуха характеризуется общим желтушным окрашиванием тканей в результате неправильной функции печени. Причины: воспаление печени и отравление некоторыми ядами, действующими на нее. При этом виде желтухи желчь из печени выделяется в кишечник нормально, каловые массы окрашены желчью, выражена желтушность различных органов и покровов,

печень дряблая, рыхлая, желто-коричневого цвета, иногда с некротическими участками.

3. Гемолитическая желтуха возникает при усиленном распаде эритроцитов и характеризуется общей желтушностью тканей. Причины: инфекционные болезни (инфекционная анемия лошадей, сибирская язва и др.), инвазионные болезни (пироплазмидозы) и отравления, вызывающие распад эритроцитов в кровяном русле. Особенность патогенеза гемолитической желтухи заключается в том, что образование пигмента билирубина связано не с поступлением желчи в кровь, а с функцией ретикулоэндотелиальной системы, извлекающей из крови белковую часть гемоглобина с последующим преобразованием ее в желчный пигмент.

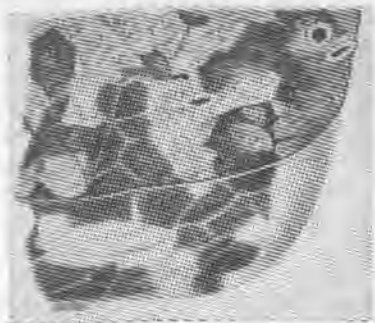


Рис. 10. Меланоз легких теленка.

Ангемоглобиногенные пигменты — красящие вещества тканей, происхождение которых не связано с гемоглобином. Наибольшее значение из этих пигментов имеют меланин и липофусцин.

1. Меланин (греч. меланос — черный) — белковый пигмент черного цвета, образуется эпителиальными клетками кожи и их производными, может откладываться в цитоплазме соединительнотканых элементов. Для распознавания меланина и отличия его от других пигментов служит реакция его с перекисью водорода, от воздействия которой меланин обесцвечивается.

В нормальном организме меланин придает окраску коже, шерсти, волосам, роговым образованиям (рога, копыта, когти), сетчатой и радужной оболочкам глаз. Физиологическая роль этого пигмента — защита организма от воздействия ультрафиолетовых лучей солнца.

Нарушения меланиновой пигментации выражаются недостаточностью пигмента (амеланоз) или усиленной выработкой его организмом (меланоз). Тот и другой виды нарушения пигментации могут быть врожденными и приобретенными, общими и местными (рис. 10).

Врожденная общая неспособность организма выра-

батьвать пигмент меланин называется *альбинизмом* (лат. albus — белый). У животных альбинизм передается по наследству. Существуют породы животных альбиносов (белые кролики, мыши, крысы, куры породы леггорн). Лишенные естественной защиты от ультрафиолетовых лучей, они более других чувствительны к раздражающему действию солнечного света.

Местное врожденное отсутствие меланина в отдельных участках кожного покрова называется *витилиго* («тельные пятна»). У многих животных это явление представляет собой наследственное свойство, определяет пеструю (пегую) масть, не оказывает влияния на какие-либо функции организма. Однако у лошадей серой масти отмечается предрасположение к образованию особых опухолей — меланом и меланокарцином.

Общее уменьшение меланина в коже может быть следствием длительной недостаточности или отсутствия облучения животного ультрафиолетовыми лучами. Поскольку ультрафиолетовое облучение имеет большое значение для правильного обмена веществ и других функций организма, понижение содержания пигмента в коже служит признаком общей слабости организма.

Приобретенное местное исчезновение меланина в отдельных участках кожи называется *лейкодермой* (греч. лейкос — белый, дерма — кожа). Наблюдаются лейкодермические явления на месте рубцовых изменений после ранений, ожогов, язвенных процессов и т. п.

Врожденная общая усиленная способность организма вырабатывать меланин называется *врожденным меланозом*. Это явление представляет собой наследственное свойство некоторых рас людей и пород животных. Люди и животные, обладающие врожденным меланозом, отличаются пониженной чувствительностью к воздействию солнечных лучей.

Врожденный местный меланоз, характеризующийся избыточным отложением меланина в отдельных участках кожи у животных, определяет пеструю масть. Иногда врожденный меланоз обнаруживают во внутренних органах (в легких, печени, почках, мышцах, сердце, в твердой мозговой оболочке) в виде разлитого (диффузного) черного окрашивания их или чаще меланин окрашивает лишь отдельные части этих органов (вид легких напоминает шахматную доску).

Приобретенный местный меланоз характеризуется

темным окрашиванием отдельных участков кожи. Он наблюдается при поражении надпочечников (адиссонова, или бронзовая, болезнь).

2. Липофусцин — пигмент буроватого цвета белково-жировой природы (греч. липос — жир, лат. fuscus — бурый). Откладывается в атрофирующихся тканях, поэтому он называется бурым пигментом или «пигментом изнашивания». В молодом здоровом организме его нет. Он появляется в цитоплазме клеток печени, почек, в мышечных волокнах сердца, в ганглиозных клетках при естественной и преждевременной старости, при истощающих организм болезнях, при атрофических процессах. Макроскопически органы приобретают бурое окрашивание, что является одним из диагностических признаков их атрофии (бурая атрофия).

Экзогенные пигменты — все красящие вещества тканей, попадающие в организм из внешней среды. Наибольшее значение в практике имеет пигментация углем (антракоз) и пылевыми частицами, попадающими в организм с вдыхаемым воздухом (силикоз).

1. Антракоз — отложение во внутренних органах угольных частиц (греч. антракос — уголь). Наблюдается у животных, находящихся в помещениях, где воздух содержит большое количество дыма. Мельчайшие частицы угля и сажи при вдыхании поглощаются фагоцитирующими клетками легких и отсюда могут переноситься по лимфатическим путям в бронхиальные и средостенные лимфоузлы, в селезенку. Иногда уголь откладывается в брыжеечных лимфоузлах. При слабых степенях антракоза уголь обнаруживают в виде черных островков и полосок вокруг бронхов, крупных сосудов, в междольковой ткани легких, под капсулой лимфатических узлов. При сильных степенях антракоза легкие и лимфоузлы имеют сплошную черную окраску.

В отличие от меланоза, при котором черное окрашивание имеют лишь отдельные доли или группы смежно расположенных долек, антракоз характеризуется равномерным распределением пигмента по всему органу. В результате антракоза понижается защитная функция ретикулоэндотелиальной системы органов, клетки которых насыщены углем, а следовательно, снижается и общая сопротивляемость организма на внедрение микробов. Отмечается разрастание соединительной ткани в местах отложения угля.

2. Силикоз — отложение почвенной пыли в тканях внутренних органов (лат. *silex* — кремьнь). Силикозы обнаруживают у животных после длительных перегонов по пыльным дорогам или при обитании их в местностях, где бывают пыльные бури. Пылевые частицы, как и при антракозе, откладываются преимущественно в легких и обслуживающих их лимфатических узлах. Пигментированные органы окрашиваются в грязно-серый цвет, иногда бывают очаговые отложения пигмента.

Силикоз способствует понижению защитных свойств организма и развитию хронического воспаления в пораженных органах.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятий: ознакомить учащихся с наглядными пособиями по описанным видам белковых дистрофий.

Демонстрация макропрепаратов сердца и почек при зернистой дистрофии, коллоидного зоба, гиалинизированной рубцовой ткани, «саговой» и «сальной» селезенки, печени при амилоидной дистрофии, сухой мозоли, участка давнего кровоизлияния, «мускатной печени» при инфекционной анемии лошадей, бурой индурации легких, меланоза печени и легких, бурой атрофии печени, антракоза легких.

Демонстрация микропрепаратов, таблиц и рисунков: зернистой и вакуольной дистрофии органов, метахромазии амилоида, гемосидероза печени при окраске гемотоксилинэозином и по методу Перлса.

Выявление амилоида. 1. При подозрении на амилоидную дистрофию смывают с поверхности разреза органа кровь, смачивают слабым раствором уксусной кислоты и наносят люголевский раствор (йод кристаллический — 1 г, калий йодистый — 2 г, вода — 300 мл). Амилоид окрашивается в бурый или красно-бурый цвет. При последующем воздействии 10 %-ной серной кислотой амилоид принимает синевато-фиолетовый цвет.

Гистологические срезы погружают в люголевский раствор на 5—10 мин, затем помещают их на предметное стекло, наносят глицерин, покрывают покровным стеклом и просматривают под малым увеличением микроскопа. Амилоид красно-бурого цвета. Если под покровное стекло внести каплю крепкой серной кислоты, то красно-бурая окраска амилоида изменяется в синеватую или сине-фиолетовую.

2. Метахроматическая окраска амилоида генциан- или метилвиолетом. Срезы обрабатывают 1—2 %-ным водным раствором генциан- или метилвиолета 1—5 мин, споласкивают в воде и дифференцируют в 2—3 %-ном растворе уксусной кислоты, извлекают и кладут на предметное стекло, рассматривают в воде или глицерине. Амилоид окрашивается в розово-красный цвет, ткань — в фиолетовый.

Реакция на гемосидерин по Перлсу. Срезы или кусочки органов, содержащие гемосидерин, опущенные в раствор Перлса, через 10—15 мин приобретают сине-зеленую окраску. Рецепт раствора Перлса: 2 %-ный раствор желтой кровяной соли — 1 часть и 1 %-ный раствор соляной кислоты — 1,5 части. Оба раствора хранят отдельно и смешивают перед употреблением.

Обесцвечивание меланина перекисью водорода. При обработке перекисью водорода черной шерсти или волос происходит их обесцвечивание.

Демонстрация альбиносов — кроликов, мышей, крыс, кур породы леггорн.

Жировая дистрофия — нарушение обмена жировых веществ в тканях.

В организме содержатся жировые вещества, различные по своему химическому составу, однако морфологическим методом можно обнаружить жиры только двух видов: нейтральные и холестеринэстеры. Чаще у животных нарушается обмен нейтральных жиров.

Нейтральные жиры — соединения жирных кислот с глицерином. Они содержатся в организме в наибольшем количестве, откладываются в жировой клетчатке (под кожей, брюшине, сальнике, эпикарде и пр.), образуя запас питательных веществ, расходуемых по мере потребности организма. Эти жировые отложения называются *расходным (лабильным) жиром*. Часть нейтральных жиров является необходимым химическим компонентом клеточных элементов, не расходуется организмом на выработку энергии и поэтому называется *постоянным (стабильным) жиром*.

Общее нарушение обмена нейтрального жира касается лабильного жира, содержащегося в жировой клетчатке, и выражается ожирением или истощением. Способность накапливать жировые вещества в специальных органах (в сальнике, брюшине, подкожной клетчатке) у различных животных неодинакова. Из сельскохозяйственных животных наибольшее количество жира откладывается у свиней. Накопление жира в пределах физиологической нормы называется упитанностью и связано с видом, породой, конституцией животных.

Ожирением называется патологическое состояние организма, характеризующееся отложением жира не только в жировой клетчатке, но и в стромах органов, где в норме жир не откладывается.

Причины: избыточное кормление животных при недостаточной эксплуатации их; гормональные расстройства (например, поражение гипофиза или недостаточность функции половых желез), что определяет понижение окислительных процессов и замедленное сгорание жира в организме.

Признаки: чрезмерное отложение жира в подкожной

клетчатке, брюшине, сальнике, брыжейке, эпикарде, сердечной сумке; отложение жира между мышечными волокнами сердца и скелетной мускулатуры, в стромах различных органов.

Отложения жира в жировой клетчатке достигают толщины в несколько сантиметров.

Истощение характеризуется утратой жировых отложений в жировой клетчатке.

Причины: недостаточное питание и чрезмерная эксплуатация животных; гормональные расстройства (поражения гипофиза, щитовидной железы); болезни, вызывающие истощение (туберкулез, гельминтозы и др.); старость.

Признаки: отсутствие жировых отложений в жировой клетчатке, серозная атрофия жировой клетчатки эпикарда. В подкожной клетчатке при исчезновении жира остается рыхлая соединительная ткань, которая иногда отекает и делается студневидной.

Сальник и брыжейка, лишенные жира, имеют вид тонких прозрачных пленок. По мере атрофии жировой клетчатки она приобретает желтоватое окрашивание или цвет охры вследствие накопления красящего вещества (пигмента) липохрома.

Один из показателей высшей степени истощения — отсутствие жировых отложений в эпикарде. Объем жировой клетчатки при этом обычно не изменяется, но жир замещается тканевой жидкостью. Поэтому жировая клетчатка становится студневидной, с поверхности разреза ее стекает прозрачная жидкость (серозная атрофия эпикарда).

Еще до исчезновения из эпикарда видимых жировых отложений развивается атрофия скелетной мускулатуры, селезенки, печени, которые уменьшаются в объеме. Печень и сердце приобретают буроватое окрашивание (бурая атрофия).

При истощении функциональная способность организма резко падает, и при крайней степени кахексии может наступить смертельный исход. Устранение причин истощения ведет к восстановлению нормального состояния.

Местные нарушения жирового обмена проявляются отложением жира в стромах отдельных органов или в цитоплазме их паренхиматозных клеток без признаков общего ожирения.

Ожирение соединительнотканной основы (стромы) от-

дельных органов бывает при их атрофии. Так, нередко при атрофии скелетной мускулатуры между мышечными волокнами разрастается жировая ткань. Подобное явление наблюдается в вымени у коров и коз (жировое вымя). Замещается жировой тканью атрофирующаяся зобная железа.

Ожирение паренхиматозных органов (печени, сердца, почек) может быть следствием общего ожирения, но иногда жир откладывается в них при отсутствии общего ожирения. Различают две формы ожирения этих органов.

1. Инфильтративное ожирение характеризуется отложением жира, приносимого кровью и лимфой (лат. *infiltratio* — пропитывание). Причины: избыточное кормление при недостаточной эксплуатации, гормональные расстройства, болезни, понижающие окислительную способность клеток и определяющие недостаточное сгорание жировых веществ, например кормовые отравления, туберкулез.

Признак: общее ожирение органа, выражающееся желто-глинистой окраской, дряблостью, появлением жировых капелек в жидкости, стекающей с поверхности разреза. Функция органа ослабевает. При устранении причин орган приобретает нормальное состояние.

2. Дегенеративное ожирение характеризуется не только отложением в клетках жира, приносимого с кровью или лимфой, но и отщеплением от цитоплазмы стабильного жира, являющегося составной частью ее вещества.

Причины: тяжелые отравления (мышьяком, фосфором, сурьмой и другими сильнодействующими ядами), некоторые инфекционные болезни (инфекционная анемия, инфекционный энцефаломиелит лошадей, сепсис и др.).

Признак: появление желтовато-глинистых очагов дряблой консистенции, в которых тканевые элементы подвергаются некрозу с последующим замещением их соединительной тканью.

Функция пораженных органов ослабевает или изменяется качественно, но ожиревшие участки в связи с их некрозом и последующей организацией не восстанавливаются.

Тяжелое ожирение клеток ведет к их некрозу и распаду с образованием свободнолежащих жировых капель, ромбических кристалликов холестерина и белковых зернышек, называемых *жировым детритом* (распадом), в виде кашицеподобной массы (атероматоз, греч. атере — каша) с последующим появлением глыбок извести.

Вокруг участков жирового детрита развивается воспалительная реакция. Лейкоциты и макрофаги, участвующие в ней, поглощают омертвевшие частицы, приобретают вид крупных шаровидных клеток, содержащих массу мелких жировых зернышек, называемых *зернистыми шарами*. Клетки соединительной ткани (макрофаги), реже эпителия, фагоцитировавшие капли холестерина, имеют желтый цвет; их называют *ксантомными клетками* (греч. ксантос — желтый). Скопления этих клеток представляются пятнами желтого цвета. Распространение их по лимфатическим путям в разные органы определяет общий ксантоматоз. Ожирение может вызвать тяжелые общие нарушения функций органов, в частности сердца, а в связи с этим возможен и смертельный исход.

Холестеринэстеры — соединения жирных кислот с органическим веществом — холестерином. Они являются составной частью тканевых элементов коры надпочечников, центральной нервной системы, печени, половых желез.

Нарушения обмена холестеринэстеров у животных проявляются редко и обнаруживаются преимущественно при микроскопическом исследовании. Избыточное содержание холестерина в крови (холестеринемия) сопровождается увеличением его содержания в коре надпочечников, в сосочках почек (холестериновый инфаркт), обильным выделением его печеночными клетками в желчь (образование холестериновых камней). С холестерином легко соединяется пигмент липохром, поэтому отложения его в корковом слое надпочечников, в бляшках артерий при атеросклерозе имеют желтый цвет. При септических болезнях и истощениях различного происхождения (голодание, туберкулез) бывает уменьшение количества, иногда и полное исчезновение холестерина из его главных депо — надпочечников.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: ознакомление с патологоанатомическими проявлениями расстройств жирового обмена.

Демонстрация микропрепаратов печени, почек, сердца при инфильтративном ожирении.

Демонстрация микропрепаратов, рисунков, диапозитивов печени при инфильтративном и дегенеративном ожирении.

Окраска на жир. Исследуемый материал фиксируют в 10 %-ном водном растворе формалина, срезы готовят на замораживающем микротоме, помещают их на 15—20 мин в раствор, состоящий из равных

частей ацетона и 70 %-ного спирта, и добавляют до насыщения судан III или шарлахрот. Ополаскивают срезы в воде, окрашивают гематоксилином, помещают на предметное стекло и рассматривают в воде или глицерине при малом увеличении микроскопа. Жир окрашивается в красный или оранжевый, ядра — в темно-синий, ткань — в синеватый цвет.

Углеводная дистрофия — нарушение обмена животного крахмала, сахаров и подобных им веществ.

Морфологическими методами удается обнаружить только изменения, связанные с исчезновением, избыточным отложением гликогена (животного крахмала) в тканях или появлением его в клетках, где он в нормальных условиях не содержится.

Нарушения обмена гликогена у животных встречаются редко и выявляются только микроскопическим методом.

Минеральная дистрофия — нарушение обмена неорганических веществ.

Нарушение обмена солей кальция характеризуется уменьшением содержания его в костях или увеличением (обызвествлением) других тканей.

Уменьшение содержания солей кальция в костях (декальцинация) у молодых животных бывает при рахите, у взрослых — при остеомалиции.

Причины рахита: недостаток витамина D и ультрафиолетового облучения. Это заболевание общего характера, проявляется оно вымыванием солей кальция, содержащихся в костях, и нарушением отложения их в костной ткани. При рахите наблюдают размягчение костей скелета и изменение их формы (увеличение объема черепа, искривление конечностей и позвоночника).

У взрослых животных в результате недостатка солей кальция в кормах или чрезмерном расходовании их у беременных или высокоудойных животных развивается *остеомалиция*. Кости при этом заболевании истончаются, становятся очень хрупкими и настолько размягчаются, что легко гнутся и режутся ножом, часто бывают переломы костей, изменение формы челюстей и конечностей.

При устранении причины дистрофии содержание солей кальция в костях восстанавливается.

Обызвествление проявляется в виде известковых метастазов и дистрофического обызвествления.

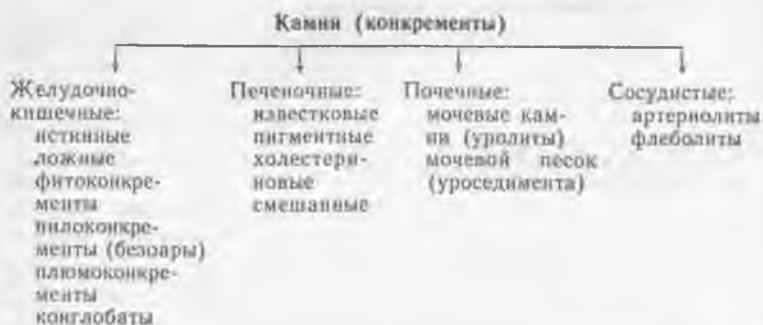
При рассасывании солей кальция из костей иногда наблюдают отложение мельчайших их крупинок в клетках различных органов (известковые метастазы), что обнаруживают только под микроскопом.

Отложение солей кальция в тканях с пониженной жизнедеятельностью или в некротических участках называется *дистрофическим обызвествлением*, или *петрификацией* (греч. петра — камень). Объясняется это тем, что некротическая масса и ткани с пониженной функциональной деятельностью имеют щелочную реакцию, а соли кальция, содержащиеся в тканевой жидкости в растворенном состоянии, легко выпадают в осадок (кристаллизуются) в условиях щелочной среды. Обызвествлению подвергаются клетки почечного эпителия при некоторых отравлениях, кровеносные сосуды при артериосклерозе, хрящевые образования гортани, трахеи и бронхов в старости, тромботические массы, туберкулезные, сапные и паразитарные узелки.

Обызвествление легко обнаружить по наличию твердой массы беловатого цвета, с трудом режущейся ножом и распадающейся на каменистые крошки. Нередко обызвествленные участки окружены соеди-

нительнотканной капсулой. Отложения солей кальция при общем недостатке их в организме могут подвергаться рассасыванию.

Камнями называются плотные образования, свободно лежащие в какой-либо естественной полости организма (желудок, желчный пузырь и др.). Камни часто являются сростками более мелких образований; называют *конкрементами* (лат. *concrementum* — сrostок). Камни классифицируют в зависимости от их локализации и состава.



Желудочно-кишечные камни (энтеролиты) образуются при наличии комплекса условий: при общем нарушении минерального обмена в организме, при избытке минеральных веществ, поглощенных животными, при недостаточной перистальтике и наличии воспалительных изменений в пищеварительном тракте.

Избыток минеральных веществ в кормах способствует их кристаллизации в насыщенной среде. Непереваримые частицы, поглощенные животными (волосы, шерсть, песок и другие инородные тела), являются основой, на которой осаждаются соли; они тормозят перистальтику, изменяют среду желудочно-кишечного тракта, вызывая воспалительные явления в нем.

1. Истинные кишечные камни состоят преимущественно из минеральных веществ и похожи на обычные камни. (Их находят чаще у лошадей, ослов, мулов в ободочной кишке, реже в желудке. Образованию камней способствуют недостаточная эксплуатация животных, обильное скармливание мельничных отходов, отрубей, содержащих большое количество минеральных веществ.)

(Истинные кишечные камни) состоят на 90 % из фосфорнокислой аммиакмагнезии, остальные 10 % составляют известь, кремнезем, органические вещества. Камни (имеют вид булыжника или гальки размером от горошины до 36 см в диаметре, с гладкой или шероховатой поверхностью серовато-белого цвета. На распиле они имеют концентрическую слоистость (рис. 11), а в центре иногда обнаруживается ядро кристаллизации (гвоздик, кусок проволоки, косточка). Камни бывают единичными, но иногда количество их доходит до нескольких десятков и сотен общим весом до 20,9 кг и больше.

2. Ложные кишечные камни состоят из минеральных веществ и остатков кормов. Они выявляются у однокопытных, реже у других животных в ободочной кишке, иногда в желудке, у жвачных в рубце. Причины их возникновения близки к условиям, вызывающим образование истинных камней. Особенно способствует их появлению поедание корма, смешанного с землей, песком, употребление сильно загрязнен-

ной воды. Состоят они из кормовых остатков (растительных волокон), пропитанных известью с отложениями земли, песка, глины. Эти камни обычно имеют округлую форму. Похожи на вылущенный грецкий орех размером от 1—2 до 20 см и больше по диаметру, вес их может быть более 1 кг (рис. 12). При высушивании они становятся значительно легче. Число их доходит до нескольких десятков.

3. Фитоконкременты (греч. фитон — растение) состоят из растительных остатков: из мельчайших растительных волокон и непереваренных частиц сена, соломы, мякины; встречаются преимущественно у травоядных (лошади, ослы, мулы, рогатый скот), реже у других животных в различных отделах кишечника, чаще в ободочной и слепой кишках, иногда в желудке. Формированию их способствуют вялая перистальтика и хроническое воспаление кишечника. Фитоконкременты — округлые образования серо-зеленого или серовато-желтого цвета, в зависимости от входящих в их состав растительных частиц. В свежем состоянии они покрыты слизью, на ощупь напоминают влажный картон, высыхая, становятся более легкими и плотными. Размеры достигают 14—16 см и более по диаметру, вес в высушенном состоянии доходит до 100—200 г. Они могут быть единичными и множественными.

4. Пилюконкременты (лат. pilus — волос), или безоары, образуются в желудке и кишечнике, состоят из волос и шерсти. Главная причина образования пилюконкрементов — недостаток в кормовом рационе минеральных веществ (особенно поваренной соли), вызывающий у животных потребность облизывать шерстный покров у себя и у других животных (лизуха). Проглоченная шерсть вызывает раздражение, а затем воспаление желудка и кишечника, обильное выделение слизи, склеивающей шерсть, нарушение перистальтики, способствующее задержке конкрементов в пищеварительном тракте.

Встречаются безоары у всех животных, особенно часто у жвачных. Безоары имеют форму шаров, снаружи покрыты густой слизью, на разрезе напоминают войлок. Размеры их от 1 до 15 см в диаметре, количество доходит до нескольких десятков (рис. 13).

5. Плюмоконкременты (лат. pluma — перо, пух) образуются в желудке и кишечнике плотоядных, птиц, состоят из пуха и пера.

6. Конглобаты (лат. *conglobare* — собирать в кучу) состоят из непереваренных остатков корма, бумаги, тряпок, веток, соломы и т. п., склеенных землей и глиной, а иногда пропитанных известью.

Желудочно-кишечные камни не всегда находятся на месте своего образования, они

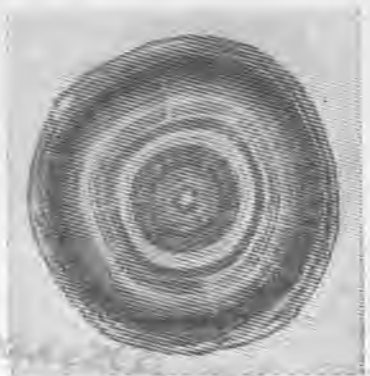


Рис. 11. Истинный энтеролит на распиле.



Рис. 12. Ложный энтеролит из ободочной кишки лошади.



Рис. 13. Безоар у теленка.

могут смещаться в нижележащие отделы пищеварительного тракта. В кишечнике под их тяжестью может образоваться выпячивание (дивертикул), и камни долгое время не препятствуют продвижению содержимого кишечника. Нередко они перемещаются и закрывают просвет кишечника, особенно при переходе из широких в более узкие его части (например, в малую ободочную или прямую кишку), вызывают задержку продвижения каловых масс (копростаз), что ведет к тяжелым расстройствам, заканчивающимся смертью животного.

Печеночные камни образуются в желчных ходах и желчном пузыре

при хроническом воспалении их, вызванном инфекционными агентами и паразитами.

1. Известковые печеночные камни каменистой твердости, серо-белого цвета, на разрезе слоисты.

2. Желчно-пигментные камни зеленовато-коричневого цвета, рыхлой консистенции, легко растираются в порошок.

3. Холестериновые камни в чистом виде у животных не описаны, встречаются у человека.

4. Смешанные (комбинированные) печеночные камни состоят из желчного пигмента, извести и холестерина в различных количественных соотношениях. У животных встречаются наиболее часто. Они могут быть единичными и множественными (до 1000 и более мелких камней, прилегающих друг к другу наподобие каменной кладки). Крупные камни имеют округлую, грушевидную или вытянутую форму соответственно очертаниям расширенных желчных протоков или желчного пузыря. На распиле печеночные камни однородны или слоисты, в центре их находят остатки паразитов. Консистенция и цвет камней зависят от преобладания тех или иных составных частей.

Печеночные камни могут быть причиной затяжного воспаления желчных ходов и желчного пузыря, вызывают некроз, атрофию, расширение, закупорку и разрывы их. Это приводит к развитию желчно-каменной болезни (холелитиаз), проявляющейся застойной желтухой, нарушением функции печени, воспалением брюшины, иногда заканчивается смертью.

Почечные камни образуются у животных в почечной лоханке и в мочевом пузыре. При смещении по току мочи камни могут быть обнаружены в мочеточниках, в уретре, а также в выделяемой моче. Они часто встречаются у крупного рогатого скота и лошадей, у собак, мелкого рогатого скота, свиней и птиц.

Причины их образования: общее нарушение минерального обмена, обилие минеральных веществ в



Рис. 14. Камень из почечной лоханки коровы.

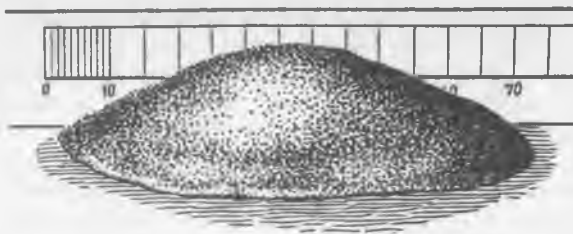


Рис. 15. Мочевой песок из почечной лоханки коровы.

кормах и воде, хроническое воспаление почек, особенно почечных лоханок (пиелонефрит) и мочевого пузыря (уроцистит). Состоят камни из солей кальция (извести), солей фосфорной и щавелевой кислот.

В зависимости от размера образований различают мочевые камни (уролиты) и мочевой песок (уроседимента; греч. урон — моча, лат. sedimentum — осадок).

Мочевые камни могут быть единичными или множественными (100 штук и больше), в целом они нередко повторяют очертания почечной лоханки, в мочевом пузыре имеют округлую или овальную форму. У крупных животных вес камней в почечной лоханке доходит до 1,5 кг, в мочевом пузыре — до 1 кг, а в исключительных случаях — до 10 кг. Окраска камней варьирует от серовато-желтой до темно-коричневой. По твердости они напоминают камень, на распиле слоисты, а иногда ноздреваты (рис. 14).

Мочевой песок откладывается в мочевых органах в виде порошка или крупинок, достигающих размера просяного зерна. Мочевые песчинки иногда соединяются, образуя мочевые камни. Состав мочевого песка одинаков с мочевыми камнями (рис. 15).

Мочевые камни и песок вызывают атрофию почек, воспалительные и некротические изменения, механические повреждения мочевых органов. По мочевыводящим путям они иногда выходят с мочой или же вызывают закупорку мочеточников и уретры с тяжелыми последствиями в виде застоя мочи, всасывания ее в кровь (уремия) и самоотравления организма, ведущими к смерти.

Сосудистые камни образуются в артериях (артериолиты) и в венах (флеболиты) в результате обызвествления тромбов. С током крови венозные камни могут быть занесены в желудочки сердца.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое дистрофия и каков ее механизм? 2. Классификация дистрофии. 3. Виды белковой, жировой, углеводной, минеральной дистрофии, их характеристика.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Демонстрация макропрепаратов: обызвествленных туберкулезных и паразитарных очагов, костей животных, страдающих рахитом или остеомалацией. Показ различных видов кишечных, печеночных, почечных и других камней.

СМЕРТЬ

Смерть — это прекращение жизненных процессов. Различают естественную (физиологическую) и патологическую (преждевременную) смерть.

Естественная (физиологическая) смерть — прекращение жизни организма вследствие закономерного завершения его жизненного цикла без воздействия посторонних смертоносных причин.

Ф. Энгельс указывал: что «отрицание жизни по существу заложено в самой жизни так, что жизнь всегда мыслится в отношении к своему неизбежному результату, заключающемуся в ней постоянно в зародыше, — смерти... Жить — значит умирать». Все без исключения живые организмы проходят определенный цикл развития от момента зарождения до прекращения своего существования. В процессе жизни происходит закономерное и неотвратимое изнашивание организма — естественное старение. При неблагоприятных условиях существования, в результате перенесенных болезней процесс старения значительно ускоряется и наступает преждевременная старость. Высшие животные редко умирают естественной смертью, так как содержание дряхлых домашних и сельскохозяйственных животных нерационально, и их уничтожают, а дикие животные погибают от того, что в старости не могут добывать самостоятельно пищу и защищать себя.

Для ослабленного старостью организма многие случайные воздействия могут оказаться смертельными.

Патологическая (преждевременная) смерть — гибель организма, наступающая в любом возрасте под воздействием вредных факторов. Она может быть насильственной и ненасильственной.

Насильственная смерть — гибель вполне жизнеспособного организма, вызванная грубым воздействием внешних причин. Разновидностями насильственной смерти у животных являются: а) убийство — умерщвление животного человеком или животным; б) несчастный случай — непредвиденное стечение обстоятельств, вызвавшее преждевременную гибель животного.

Ненасильственная смерть — гибель животного от различных болезней. В этом случае различают скоропостижную смерть и обычную.

1. Скоропостижная смерть — внезапная смерть внеш-

не здорового животного при поражении жизненно важных органов предшествовавшей болезнью: например, смерть от кровоизлияния в мозг, от разрыва сердца и аорты (при склерозе сосудов), от разрыва амилоидно перерожденной печени. Поражение этих органов может быть результатом длительного болезненного процесса, не отражавшегося на общем состоянии организма. Толчком, ведущим к смертельному исходу, могут быть незначительное физическое напряжение, испуг, повышение кровяного давления. Скоропостижная смерть иногда наступает при молниеносном течении инфекционных и паразитарных болезней: например, при сибирской язве, чуме, бешенстве, цистицеркозе мозга, закупорке дыхательных путей аскаридами во время рвоты и т. п.

2. Обычная смерть — гибель животных после более или менее длительного периода умирания в связи с различными болезнями.

Причины смерти условно делят на определяющие и непосредственные.

Определяющими причинами смерти называют все воздействия внешней среды или пороки развития организма, при действии которых невозможно продолжение жизненных функций. К ним относятся: все виды физических воздействий (механическая, электрическая травма, удушение, утопление и т. п.), различные химические факторы (ядовитые вещества), биологические агенты (возбудители инфекционных и инвазионных заболеваний), уродства и др.

Непосредственной (окончательной) причиной смерти является прекращение деятельности жизненно важных центров нервной системы: а) паралич дыхательного центра; б) паралич сердечно-сосудистого центра.

Между определяющей и непосредственной причинами смерти лежит цепь взаимосвязанных промежуточных причин и следствий.

К смерти может привести несколько определяющих причин, из которых каждая в отдельности может вызвать смерть (конкуренция причин смерти). Так, можно встретить: а) сочетание нескольких ненасильственных причин (рожа и чума свиней); б) сочетание нескольких насильственных причин смерти (замерзание и голодание); в) сочетание насильственных и ненасильственных причин смерти (вынужденный убой безнадежно больного животного).

Ветеринарный специалист в каждом случае смерти животного обязан установить ее вид и определяющую причину с целью окончательного диагноза болезни, решения вопроса об уничтожении или использовании трупа животного и разработки профилактических мероприятий.

Особое значение имеет определение причин насильственной смерти, которая иногда бывает связана с преступным умыслом, а также случаев скоропостижной смерти, обычно вызывающих подозрение в насильственной смерти. Вскрытие трупов животных, погибших насильственно или скоропостижно, проводят по требованию следственных властей (*судебно-ветеринарное вскрытие*). Не менее важно установить причины смерти от опасных заболеваний (сибирская язва, сепсис) с целью точной диагностики и последующей организации профилактических мероприятий. В случае смерти животного, находившегося на стационарном лечении, вскрытием устанавливают правильность прижизненного диагноза и проведенного лечения.

Танатогенез (греч. танатос — смерть) процесс смерти условно разделяют на три периода: агонию, клиническую смерть, биологическую смерть.

Агонией (греч. агония — борьба) называется период от начала умирания до последней систолы сердца. Возникновение агонального периода связано с расстройством центральной нервной системы и утратой ею регулирующего влияния. Поэтому при агонии теряется сознание, деятельность отдельных систем становится беспорядочной, работа сердца — неправильной, ослабленной, дыхание — учащенным и прерывистым (агональная одышка) вследствие нарушения кровообращения и кислородного голодания. Иногда бывает непроизвольное выделение мочи, кала, дрожь и судорожные движения.

Агональный период может быть очень коротким, протекает в несколько секунд или минут (при повреждении продолговатого мозга, сердечной перегородки, аорты, при отравлении цианистым калием), а иногда продолжается несколько часов и даже дней (при смерти от внутренних кровотечений и т. д.).

Клинической смертью условно называют момент последнего сокращения (сistolы) сердца. Однако остановка сердца еще не означает смерти всего организма. Изолированное сердце можно заставить функционировать спустя сутки и даже больше после его остановки путем

пропускания через сосуды сердца питательной жидкости, насыщенной кислородом. Клиническая смерть считается переломным моментом умирания (танатогенеза). Остановка сердца прекращает кровообращение, а следовательно, наступает кислородное голодание, которое разные органы переносят неодинаково.

Наименьшей стойкостью к отсутствию кислорода обладает центральная нервная система, она может переносить кислородное голодание не более 6—8 мин. Если в течение этого периода удастся восстановить снабжение ее кислородом, то возможно возвращение животного к жизни (*реанимация*). После остановки сердца прежде всего выключается кора головного мозга (рефлекторная деятельность), последовательно утрачивается деятельность органов чувств (вкус, обоняние, зрение, дольше всего сохраняется слух), прекращается дыхание. Долго сохраняются перистальтика кишечника и возбудимость мышц.

Биологическая смерть — прекращение обменных процессов во всех клетках организма. Она наступает спустя около суток после клинической смерти. Скорость наступления ее зависит от внешних условий, причины смерти и внутренних особенностей организма. Низкая внешняя температура (замерзание) или повышенная температура, способствующая гниению, ускоряет биологическую смерть. Так же влияют ядовитые вещества, токсины бактерий, истощенное состояние погибшего животного.

Признаки смерти делят на три группы: первичные (клинические), вторичные (трупные) и третичные (признаки разложения).

Первичные признаки определяют момент клинической смерти и служат для установления (констатации) факта смерти. К ним относятся явления, свидетельствующие о прекращении деятельности трех важнейших органов: центральной нервной системы, легких и сердца. Прекращение деятельности центральной нервной системы определяют исчезновением безусловных рефлексов: зрачок не реагирует на свет, при сдавливании его он не восстанавливает свою форму («кошачий глаз»), отсутствует реакция на грубые раздражения. Прекращение дыхательной деятельности определяют выслушиванием области легких и по отсутствию дыхательных движений грудной клетки. Прекращение сердечной деятельности устанавливают по отсутствию пульсовых и сердечных толчков

в течение 8—10 мин и кровотечения из надрезов кожи.

Безусловным свидетельством смерти служат вторичные и трупные изменения.

Вторичные признаки — физические и химические изменения, появляющиеся в трупе после прекращения сердечной деятельности. К этим признакам относят охлаждение трупа, его окоченение, трупные пятна, кровяные сгустки в полостях сердца и в крупных сосудах.

Охлаждение трупа — падение температуры трупа до ее уровня во внешней среде, а иногда на 2—3 °C ниже вследствие испарения влаги с поверхности трупа. Труп охлаждается вследствие прекращения выработки тепла умершим организмом и общим законом выравнивания температуры тела при наличии ее разности с внешней средой. Данный процесс идет в определенной последовательности: вначале охлаждаются конечности и голова, наружная поверхность трупа, затем внутренние органы. Определяют охлаждение трупа ощупыванием кожного покрова снаружи и в естественных складках его (паховая область). В случае обычной смерти при средней температуре внешней среды (18—20 °C) охлаждение кожного покрова завершается через 2—3 ч после остановки сердца.

Охлаждение внутренних частей трупа измеряют термометром, вводимым в прямую кишку. Охлаждение идет в первые сутки со скоростью 1 °C за каждый час (три единицы), за вторые сутки по 0,2 °C в час.

Охлаждение трупа ускоряется при низкой температуре внешней среды (например, в зимнее время, в воде), у мелких и истощенных животных, при смерти от обескровливания. У крупных, упитанных животных и при повышенной внешней температуре охлаждение трупа идет медленнее.

Во всех случаях смерти, связанных с поражением центральной нервной системы (травмы мозга, столбняк, бешенство), и отдельных инфекционно-токсических заболеваний (сепсис, сибирская язва) может быть некоторое повышение температуры (иногда до 42 °C) в течение первых 15—20 мин после смерти. Это явление объясняется предсмертным перераздражением терморегулирующих центров мозга.

Полное охлаждение трупов мелких животных (собак, свиней, овец) завершается через 1—1½ суток, трупов

крупных животных — через 2—3 суток при температуре внешней среды около 18 °С.

Практическое значение выяснения скорости охлаждения трупа связано с необходимостью определения давности наступления смерти, что особенно важно при судебном расследовании ее обстоятельств.

Окоченение трупа — посмертное затвердение мышц и связанная с этим неподвижность суставов. Причина окоченения — вызванное смертью внезапное прекращение цепи сложных биохимических процессов, протекающих в мышечной ткани. Это ведет к накоплению в мышцах межучточных продуктов обмена — молочной и аденозинтрифосфорной кислот, к набуханию и уплотнению мышечного белка. В дальнейшем увеличивающаяся кислотность приводит к обратному процессу — размягчению мышечного белка — и окоченение проходит.

Трупное окоченение раньше наступает в жевательных мышцах, затем в мышцах грудных и тазовых конечностей. Такая последовательность объясняется тем, что степень обменных процессов и кислотности мышечных тканей определяется их рабочей нагрузкой, поэтому наиболее работающие мышцы (жевательные) быстрее окоченевают.

В обычных условиях окоченение начинается в первую четверть суток, иногда через 10 мин — 2 ч после клинической смерти. Оно охватывает весь труп во вторую половину суток (через 12—24 ч) и исчезает через 3—4 суток. Если искусственно нарушить трупное окоченение, то оно не восстанавливается.

Быстрота окоченения трупа зависит от степени развития мускулатуры и причины смерти. Окоченение наступает быстрее и сильнее выражено у трупов животных с мощной мускулатурой, при смерти от сильных кровопотерь и болезней, связанных с поражением центральной нервной системы (бешенство, столбняк, отравление нервными ядами).

Окоченение развивается медленно, слабо выражено или вообще может отсутствовать у трупов животных со слаборазвитой мускулатурой, истощенных или павших от септических заболеваний (сибирская язва и др.).

При травмах и кровоизлияниях в мозг, особенно при поражениях продолговатого мозга, при смертельном воздействии электричества наблюдается так называемый *трупный спазм* — мгновенно наступающая неподвиж-

ность суставов, переходящая затем в трупное окоченение.

Практическое значение определения трупного окоченения заключается в том, что оно помогает составить приблизительное суждение о давности смерти и причине ее, обстановке смертного случая (поза трупа).

Трупными пятнами называется синюшно-красное окрашивание кожного покрова нижней части трупа.

Трупные пятна возникают вследствие стекания крови по сосудам под действием силы тяжести. Поэтому трупные пятна появляются на той стороне, на какой лежит труп.

Различают две стадии трупных пятен: гипостаз и имбибиция.

В стадии гипостаза (греч. гипо — ниже, стазис — стояние) переполняются кровью сосуды нижележащих частей трупа. Гипостаз легко определить по появлению бледного пятна после нажатия пальцем на гипостатический участок, что объясняется отдавливанием крови из капиллярной сети. При изменении положения трупа гипостаз перемещается в нижележащие его части. Начинается стадия гипостаза иногда во время агонии, а обычно через 2—4 ч после остановки сердца.

Стадия имбибиции (лат. *imbibitio* — пропитывание) характеризуется выходением гемолизированной крови за пределы сосудов и пропитыванием ею окружающих тканей. В стадии имбибиции не появляется белое пятно на месте надавливания и изменение положения трупа не вызывает перемещения трупных пятен. Эта стадия начинается с момента окончания гипостатического периода — во вторую половину суток после смерти, иногда на вторые сутки.

Переполнение кровью сосудов наблюдается не только на коже, но и во всех внутренних органах нижележащей половины тела (посмертное гипостатическое полнокровие).

Трупные пятна необходимо отличать от внешне сходных прижизненных явлений гиперемии и кровоподтеков. Эти патологические явления не связаны с нижележащими частями тела, а кровоподтеки, кроме того, имеют весьма четкие очертания, при разрезе видны кровяные сгустки между тканевыми элементами.

Кровяные сгустки — оплотившая кровяная масса в полости сердца и в крупных сосудах (аорта, легочная артерия и пр.). Причина образования кровяных сгуст-

ков — быстрое разрушение тромбоцитов и образование фибрина после остановки кровообращения. Свертывания крови не происходит, и она остается жидкой при смерти от септических заболеваний, удушения и некоторых отравлений. При смерти от обескровливания сердце и сосуды почти не содержат крови.

По цвету кровяные сгустки бывают красными и желтыми. Красные сгустки указывают на быструю смерть: эритроциты при этом не успевают отделиться от свертывающейся плазмы крови. Желтые образуются при медленном угасании сердечной деятельности, длительном агональном периоде, так как в этих случаях эритроциты успевают отделиться от плазмы и скапливаются в нижележащих частях сердечных и сосудистых полостей.

Кровяные сгустки легко извлекаются из полостей сердца и сосудов, представляя их точные слепки; они эластичны и влажны с поверхности и на разрезе. Этими признаками кровяные сгустки отличаются от тромбов — прижизненно образовавшихся свертков крови, которые всегда прочно соединены со стенками сосудов, состоят из крошащейся суховатой массы.

Практическое значение наличия или отсутствия кровяных сгустков заключается в том, что они помогают распознавать причины смерти, а цвет их свидетельствует о длительности агонального периода.

Третичными признаками смерти называют явления, связанные с разложением трупа. Они бывают двух видов: автолиз и гниение.

Автолиз (греч. — саморастворение) — распад тканей под воздействием собственных ферментов. Ферменты, растворяющие собственные белки, имеются почти во всех тканевых элементах, особенно много их в органах пищеварительного тракта, однако на живую ткань они не действуют. После наступления биологической смерти, а иногда еще в агональном периоде начинается расщепление ферментами собственных тканей. В дальнейшем автолиз сливается с гниением. Под влиянием автолиза происходит отслоение слизистой оболочки пищевода, желудка (у жвачных — преджелудков), паренхиматозные органы (печень, почки) приобретают тусклый вид, кровь гемолизируется. У трупов молодых животных описано даже самопереваривание стенки желудка (у жвачных — сычуга), который при вскрытии обнаруживался в виде отдельных лоскутков. Поэтому для лабораторных исследо-

ваний трупный материал нужно брать как можно скорее после смерти животного.

✓ Гниение — распад тканей под воздействием гнилостных микробов. Наибольшее количество гнилостных микробов содержится в пищеварительном тракте, в верхних дыхательных путях, поэтому гниение начинается с этих органов. Затем микробы проникают в кровь, в соседние органы и гниение охватывает весь труп.

Различают несколько признаков гниения:

1. Трупная зелень — грязно-зеленая окраска кишечника, брюшины, внутренних органов, кожи и подкожной клетчатки, особенно выраженная в участках трупной имбибиции. Причина трупной зелени — образование сернистого гемоглобина и сернистого железа в результате соединения гемоглобина с сероводородом, выделяющимся при распаде белков. Поэтому интенсивность такой окраски органов при вскрытии разлагающихся трупов указывает на степень их кровенаполнения.

2. Образование дурнопахнущих газов (сероводорода и газообразных органических соединений — этилмеркаптана и др.) вследствие распада белков под влиянием анаэробных и аэробных микробов. Газы, скапливающиеся в брюшной полости и в подкожной клетчатке, обуславливают вздутие трупа, губчатый вид подкожной клетчатки и внутренних органов, например печени (трупная эмфизема), и пенистый вид крови.

3. Распад органов и тканей с превращением их в зловонную маркую массу грязно-зеленого или буроватого цвета.

Скорость гниения зависит от характера окружающей среды, внешней температуры, особенностей трупа и причины смерти.

Считается, что если принять скорость гниения в земле за 1, то при прочих равных условиях в воде гниение идет быстрее в 2 раза, а на воздухе — в 8 раз. При нахождении трупа на воздухе и при внешней температуре 18—20 °С гниение проявляется через 18—20 ч после смерти и заканчивается через 1—1½ месяца. Отсутствие воздуха (герметизация трупа) прекращает гниение. В земле полное разложение трупа до образования скелета у мелких животных заканчивается через 2—3 года, у крупных — через 5—6 лет.

Наиболее благоприятной (оптимальной) внешней температурой для гниения считается 20—37 °С. При темпе-

ратуре ниже 0°C и выше 60°C гниение не происходит, вследствие прекращения жизнедеятельности микробов.

Иногда трупы быстро разрушают животные. Мухи (комнатные, синие, мясные, серые трупные и др.) уничтожают труп животного в 6—8 дней, трупы крупных животных — в 3—4 недели. Муравьи могут уничтожить мягкие ткани (скелетизировать труп) крупного животного за 1—2 месяца. Крысы и другие плотоядные животные (собаки, шакалы) наносят трупам сильные повреждения, которые нужно отличать от прижизненных по отсутствию кровоподтеков, свертков крови и воспалительных явлений.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое смерть и какие различают виды смерти по ее причинам? 2. Из каких этапов складывается процесс смерти? 3. Признаки смерти, их практическое значение.

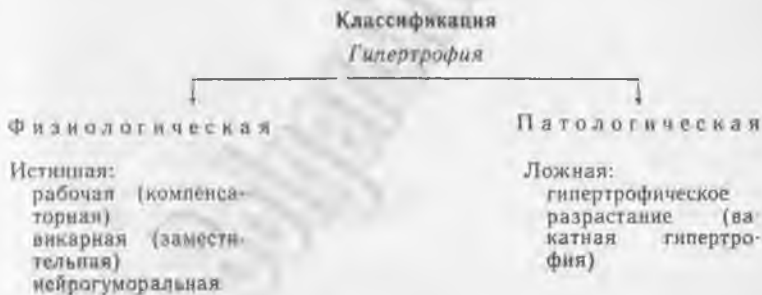
ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: изучить трупные изменения.

Через 1—2 дня после смерти животного наблюдают трупные изменения, знакомятся с техникой вскрытия трупа и с правилами безопасности при его проведении.

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

При патологических процессах нарушается функция, структура, а нередко наступает гибель отдельных частей органов и тканей. Однако еще в начальный период болезни в организме идут процессы компенсации (лат. *compensare* — возмещать) утраченных или ослабленных жизненных процессов. Компенсаторные механизмы многообразны. Они включают усиление функциональной спо-



способности, разраст новых клеточных элементов, заполнение дефекта и др. Так, при выключении функции одной почки вторая берет на себя всю нагрузку. При частичном выключении второй почки компенсацию их выделительной функции производят слизистая кишечника, потовые железы, легкие. При поражении одного легкого его функция компенсируется вторым. При закупорке кровеносных сосудов кровообращение восстанавливается дополнительными сосудами (коллатеральными) и т. д. Компенсация может быть или полной, или частичной. При больших нагрузках компенсация может оказаться недостаточной и возникает декомпенсация. Главными компенсаторными процессами являются гипертрофия, гиперплазия и регенерация.

Гипертрофия (греч. гипер — сверх, трофе — питание). Это увеличение объема органа или ткани за счет увеличения внутриклеточных структур.

Гиперплазия (греч. плазис — образование). Это увеличение количества клеточных элементов в органе или участке ткани вследствие избыточного их образования (например, при воспалении, лейкозе и т. д.). Причины гипертрофии и гиперплазии разнообразны: повышенная функциональная нагрузка, воздействие механических, химических и биологических факторов, повреждение части органа (печени, сердца и др.). Оба эти процесса тесно связаны между собой.

Гипертрофия бывает **физиологической**, если развивается при физиологических условиях, например при усиленной работе (тренинге), когда объем скелетной и сердечной мышцы увеличивается.

Патологическая гипертрофия возникает в результате влияния патологических факторов, ведущих к нарушению функции и структуры органа или участка ткани. Так, поражение клапанов сердца значительно увеличивает работу миокарда, и сердце гипертрофируется. Поражение одного из парных органов (почки) приводит к гипертрофии другого. Удаление щитовидной железы увеличивает размер гипофиза. При наличии патологического сужения пищевода, желудка, кишечника, мочевого пузыря или мочеиспускательного канала, препятствующих нормальному продвижению содержимого этих органов выше места сужения, развивается гипертрофия гладкой мускулатуры этих органов.

Различают гипертрофию истинную и ложную.

Истинной гипертрофией называют увеличение объема органа за счет разрастания его паренхимы. Истинная гипертрофия наблюдается в результате усиленной деятельности органа (увеличение скелетных мышц, беременной матки, железистой части вымени при лактации и др.).

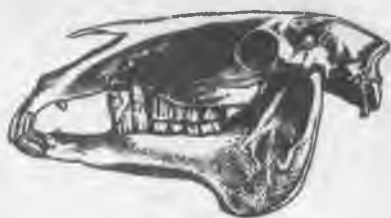


Рис. 16. Вакатная гипертрофия зубов лошади вследствие отсутствия антагониста (зубов верхней челюсти).

Ложная гипертрофия развивается в результате разрастания соединительной, жировой ткани. При этом паренхима сдавливается и функция органа снижается. Так, происходит увеличение вымени за счет жировой ткани, щитовидной железы — за счет соединительной ткани при эндемическом зобе и т. д.

Рабочая (компенсаторная) гипертрофия — увеличение органа вследствие чрезмерной функциональной нагрузки. Например, гипертрофия правого отдела сердца при затруднениях кровообращения в легких (эмфизема, пневмония) или левого желудочка при недостаточности клапанов аорты, а мочевого пузыря при сужении мочеиспускательного канала.

Викарная (заместительная) гипертрофия — разновидность рабочей гипертрофии, наблюдаемая при поражении или после оперативного удаления одного из парных органов (почки, легкие), а также части органа. Например, при удалении $\frac{3}{4}$ печени через 1—2 месяца она восстанавливается до размеров нормального органа. При удалении одной почки другая увеличивается на 65 %.

Нейрогуморальная (гормональная) гипертрофия возникает вследствие нарушений эндокринных желез. Например, при поражении гипофиза (чаще в результате развития аденомы) развивается акромегалия (греч. акрон — вершина, выступ, мегалос — большой) — увеличение конечностей и выступающих лицевых частей черепа, при атрофии семенников — гипертрофия предстательной железы.

Гипертрофическое разрастание, или вакатная гипертрофия (лат. *vacuum* — пустой) — увеличение размеров органов и тканей в результате разрастания ткани в освобождающемся пространстве, ранее занятом орга-

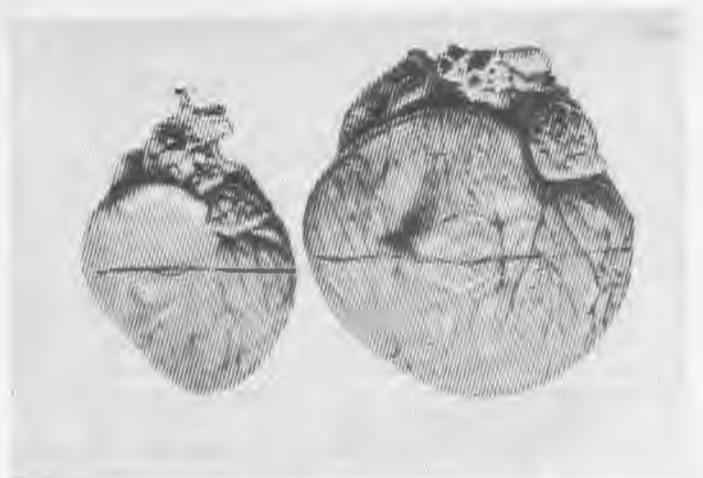


Рис. 17. Эксцентрическая гипертрофия сердца собаки (слева нормальное сердце).

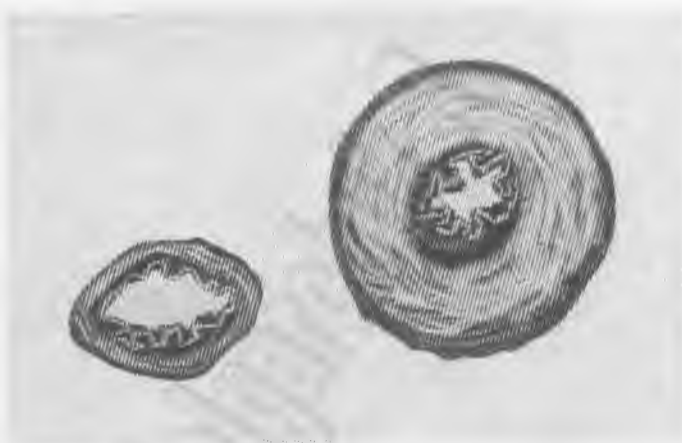


Рис. 18. Концентрическая гипертрофия пищевода лошади (слева нормальный пищевод).

ном или тканью (рис. 16). Например, разрастание жировой и соединительной ткани при частичной или полной атрофии органа (атрофии почки, отдельных групп мышц); при атрофии мозга утолщаются кости черепа; при хронических воспалениях; при нарушениях лимфообращения и застое лимфы на конечностях — разрастание соединительной ткани подкожной клетчатки (слоновость); при механических воздействиях — ороговение кожи от трения сбруей и др.

Признаки истинной гипертрофии: увеличение объема и массы органа, более интенсивная (полнокровная) окраска органа, сохранение формы и пропорций частей органа, усиление функции.

Стенки таких полостных органов, как мочевого пузыря, желудок, кишечник, сосуды при истинной гипертрофии утолщены за счет гипертрофии и гиперплазии гладкой мускулатуры. При этом полость органа или расширяется (эксцентрическая гипертрофия), или уменьшается (концентрическая гипертрофия) (рис. 17 и 18).

Значение гипертрофии и гиперплазии для органа очень велико: компенсируются нарушенные функции органов и тканей. Исход гипертрофии может быть благоприятным при своевременном устранении патогенного фактора. При ложной гипертрофии функция органа снижается, а процесс в целом является необратимым.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое гипертрофия и гиперплазия? 2. Какова классификация гипертрофий? 3. Признаки, значение и исходы истинной и ложной гипертрофий.

Регенерация (лат. *regeneratio* — возрождение). Это восстановление структурных элементов органов или тканей взамен утраченных. Регенерация широко распространена в живой природе. Однако способность к регенерации у животных, находящихся на разных ступенях развития, различна. Выше она у простейших, когда восстанавливается любое повреждение, если сохранено ядро. У беспозвоночных и низших позвоночных восстанавливаются лишь утраченные органы (у рака — конечности), у высших животных — только утраченные ткани (соединительная, эпителиальная, мышечная, нервная). Регенерация отдельных видов тканей у высших животных неодинакова. Быстрее восстанавливаются ткани, которые чаще повреждаются (эпидермис, слизистые оболочки, соединительная ткань). Мышечная и нервная ткань обладают наименьшей способностью к регенерации.

Регенерация — наследственно закрепленное для каждого вида животного свойство, проявляющееся при повреждении или утрате ткани. У молодых животных процессы восстановления идут быстрее, чем у старых. Истощение, чрезмерная эксплуатация, перенесенные болезни, недостаток витаминов, микро- и макроэлементов, поражение центральной и периферической нервной системы значительно замедляют процессы регенерации.

Различают три вида регенераций: физиологическую, репаративную и патологическую.

Физиологическая регенерация — процесс постоянного обновления клеток эпителия, крови, основного вещества соединительной ткани по мере отживания старых. Так, в течение месяца все клетки крови животного организма сменяются полностью. Интенсивные процессы восстановления протекают в эпидермисе (шерсть, копыта, перья) и слизистых оболочках. Физиологическая регенерация возможна лишь при условиях нормального питания и обмена веществ; в иных случаях интенсивность регенерации резко падает. При данной регенерации новообразованные клетки возмещают утрату как в количественном, так и в качественном отношении. Регулируются восстановительные процессы нейрогуморально.

Репаративная регенерация (лат. *reparatio* — возмещение) — восстановление тканевых элементов, утраченных при повреждении. Эта регенерация бывает полной и неполной. *Полная регенерация* — восстановление дефекта тканью, идентичной погибшей. Она возникает в тканях, где преобладает клеточная регенерация. Примеры полной регенерации: заживление ссадин кожи, слизистых оболочек после поверхностных повреждений. *Неполная регенерация* — восстановление дефекта тканью, отличающейся от утраченной. Она проявляется при обширных повреждениях участка ткани с захватом сосудистых и нервных элементов. Дефект чаще заполняется соединительной (рубцовой) тканью, а специфические тканевые элементы отличаются от нормальных своим строением и функцией. Так, на новообразованной коже эпидермис тоньше, не имеет волос, потовых и сальных желез, без пигментации.

Патологическая регенерация характеризуется извращением регенераторного процесса, нарушением смены фаз пролиферации и дифференцировки клеток. Проявляется в виде избыточного или недостаточного об-

разования регенерирующей ткани, а также в превращении одного вида клеток в другой (метаплазия). Примерами могут служить: избыточное образование костной ткани при переломах костей, вялое заживление ран и метаплазия эпителия при хроническом течении воспаления.

Важными *факторами*, обуславливающими процессы регенерации, являются: питание, возраст и вид животного, состояние нервно-эндокринной регуляции. Установлено, что чем ниже на зоологической лестнице стоит животное, тем сильнее выражены регенеративные свойства. Животные одного и того же вида обладают более выраженными свойствами регенерации в молодом возрасте. Чем тканевой дефект больше, тем менее совершенно происходит его восстановление, причем обширное разрушение ткани почти никогда не замещается теми же тканевыми элементами. Интенсивность регенерации зависит от состояния нервно-эндокринной регуляции, а значит, от питания участка ткани и в целом организма.

Регенерация тканей и органов. Восстановление дефекта во многом зависит от морфологической дифференцировки поврежденной ткани. Способность к возрождению почти всегда обратно пропорциональна степени зрелости ткани.

Эпителиальная ткань располагается в виде одного или нескольких слоев клеток на специальной оболочке (собственной мембране). При многослойном строении эпителиальной ткани нижний слой состоит из производящих клеток (он же производящий, зародышевый, камбиальный), а верхние слои подвергаются специальной дифференцировке (например, ороговению). При повреждении эпителиального покрова регенерация его начинается только после восстановления стромы. Сохранившиеся клетки эпителия с краев дефекта размножаются, наплывают на мембрану с боков и заполняют утраченную часть эпителиальной выстилки. В многослойном эпителиальном покрове клетки производящего слоя размножаются, образуя соответствующие слои.

Из различных видов эпителия лучше регенерируют эпидермальные клетки и клетки слизистых оболочек. Регенерация железистых органов зависит от состояния и степени повреждения стромы. Если поврежден только эпителиальный слой и сохранена строма, то эпителиальный покров полностью восстанавливается. При повреждении стромы наступает неполная регенерация.

Соединительная ткань регенерирует за счет размножения ее юных клеточных форм с последующим созреванием их и образованием межклеточного вещества.

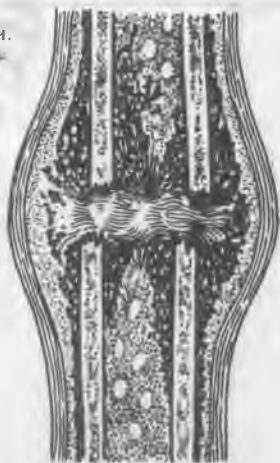
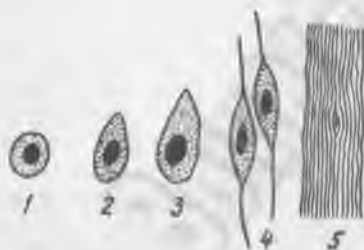
Волокнистая соединительная ткань регенерирует следующим образом: из адвентициальных клеток сосудов, из эндотелия капилляров, фибробластов и других соединительнотканых клеток (фиброцитов, макрофагов и т. п.) образуются юные соединительнотканые клетки — круглоклеточные элементы (полибласты). Они постепенно превращаются в клетки, по внешнему виду похожие на эпителиальные, и поэтому называются эпителиоидными. Эти клетки приобретают веретенообразную форму и образуют тонкие волокна, которые можно обнаружить, применяя особую методику серебрения. Клетки на этой стадии развития называются фибробластами (лат. fibra — волокно, греч. бластос — зародыш, росток), а волокна называются аргирофильными (греч. аргирос — серебро, фило — люблю). В дальнейшем фибробласты уплощаются, превращаются в фиброциты, аргирофильные волокна обволакиваются клейдающим или эластическим веществом и превращаются в коллагеновые и эластические волокна (рис. 19). На этой стадии происходит обычно сдавливание и запустевание сосудов. Коллагеновые и эластические волокна подвергаются гиалинозу, и новообразованная ткань может превратиться в гиалиновое поле — твердую (склерозированную) рубцовую ткань.

Костная ткань регенерирует различно, в зависимости от величины дефекта, сохранности надкостницы и непод-

Рис. 20. Схема образования костной мозоли.

Рис. 19. Схема развития соединительнотканых клеток:

1 — круглоклеточные элементы (полибласты); 2—3 — эпителиоидные клетки; 4 — фибробласты; 5 — фиброциты.



вижности костных обломков. Главную роль в регенерации кости играют юные костные клетки — остеобласты, располагающиеся в надкостнице (периост) и вблизи костных полостей (эндоост). Частично превращаются в остеобласты зрелые костные клетки и клетки волокнистой соединительной ткани, входящие в состав надкостницы. Остеобласты, размножаясь, заполняют дефект и образуют белковую часть оссеина (межклеточного вещества костей), т. е. лишенную извести (остеоидную) ткань. Впоследствии остеоидная ткань пропитывается известью и превращается в типичную костную ткань. Масса новообразованного вещества имеет значительно больший объем, чем требуется для закрытия дефекта, и называется первичной костной мозолью (первичный каллюс). Постепенно белковая основа костной мозоли пропитывается известью, приобретая физические свойства обычной кости, а клетки превращаются в типичные костные клетки — остециты. Со временем избыток новообразованной костной ткани рассасывается и костная мозоль приобретает постоянные размеры — окончательная костная мозоль (рис. 20).

Надкостница служит не только источником остеобластов, но и формирующим органом. Поэтому при сохранении надкостницы регенерация кости идет быстрее и костная мозоль имеет меньшие размеры. При повреждении надкостницы образуется крупная костная мозоль, иногда с неправильными выростами.

Если костные обломки оказываются подвижными, то срастания их не происходит, окружающие ткани приобретают характер связок и формируется так называемый ложный сустав. Поэтому при переломах костей принимают все меры для сближения костных обломков и придают им неподвижность, а при хирургических операциях щадят надкостницу. Имеющийся в трубчатых костях костный мозг восстанавливается из сохранившихся частей его.

Хрящевая ткань регенерирует по сравнению с костями слабее. Восстановление ее идет в результате размножения юных хрящевых клеток (хондробластов) с последующим превращением их в типичные хрящевые клетки (хондроциты) и образованием специального межклеточного вещества (хондрин). В большинстве случаев на месте повреждения хрящей возникает соединительнотканый рубец.

Жировая ткань регенерирует за счет сохранившихся юных жировых клеток (липобластов) и клеток волокнистой соединительной ткани (фибробластов). Липобласты — юные жировые клетки способны откладывать в своей цитоплазме мелкие капельки жира. В дальнейшем в липобластах жировые капли сливаются и превращаются в типичные жировые клетки перстневидной формы — липоциты.

Кровь и лимфа регенерируют прежде всего путем восстановления объема их плазмы (жидкой части крови) за счет всасывания в сосуды воды из тканей и кишечника. Форменные элементы при умеренных кровопотерях восстанавливаются физиологическим путем благодаря усиленной функции кроветворного аппарата и, в частности, костного мозга. Данный процесс называется интрамедуллярным кроветворением (лат. *intra* — внутри, *medulla* — костный мозг).

При частых и чрезмерных потерях крови, при заболеваниях, вызывающих разрушение эритроцитов (анемии токсического и инфекционного происхождения), а также при поражениях кроветворного аппарата, если он не справляется с восстановлением форменных элементов крови, возникает экстрамедуллярное кроветворение: в печени, почках и других органах, в норме не участвующих в кроветворении, образуются тканевые очаги, похожие по строению и клеточному составу на костный мозг, в которых и образуются эритроциты и другие форменные элементы крови.

Мышечная ткань обладает различной способностью к регенерации в зависимости от вида и характера повреждения.

1. Гладкая мышечная ткань регенерирует относительно быстро за счет разрастания сохранившихся мышечных волокон, врастающих в место повреждения. Допускается и превращение волокнистой соединительной ткани в мышечные волокна под влиянием функциональной нагрузки.

2. Поперечнополосатая скелетная мускулатура при повреждении оболочки мышечных волокон (сарколеммы) не восстанавливается, и дефект зарастает рубцовой тканью. Если же сарколемма сохранена, что бывает при пролежнях, токсических воздействиях и т. п., то из сохранившихся мышечных волокон вырастают юные элементы, которые постепенно замещают поврежденное мышечное вещество, и регенерация бывает полной.

3. Сердечная мышечная ткань не способна восстанавливаться, и на месте повреждения образуется соединительнотканый рубец. Такую особенность объясняют отсутствием в сердечной ткани волокон сарколеммы.

Нервная ткань регенерирует слабо.

1. Ганглиозные клетки головного и спинного мозга при повреждении не восстанавливаются. В случае гибели они рассасываются, и их место зарастает соединительной тканью. Возможно восстановление нервных клеток вегетативной нервной системы за счет их деления, гипертрофии и избыточного ветвления отростков.

2. При повреждении нервных стволов регенерация возможна только при условии сближения концов поврежденного нерва. В этом случае из центрального, т. е. идущего от нервной клетки, участка нерва в полость периферического (отделенного) нервного ствола врастают нервные волокна и постепенно замещают погибшие (рассосавшиеся) нервные элементы. Быстрота роста нервного ствола от 0,25 до 1 мм в день (рис. 21).

Нервная соединительная ткань (глия) регенерирует путем размножения сохранившихся клеток.

Регенерация органов зависит от способности к восстановлению составляющих их тканей и степени повреждения стромы с залегающими в ней сосудами и нервами.

Кровеносные сосуды типа артерий и вен не регенерируют. Полость их на месте повреждения закрывается тромбом и зарастает соединительной тканью. Кровообращение восстанавливается по коллатеральным сосудам. Высокой способностью к восстановлению обладают капилляры. Регенерация их происходит почкованием и аутогенным путем. Восстановление капилляров путем почкования связано с размножением эндотелиальных клеток, образующих выросты и тяжи, в которых постепенно формируется просвет (рис. 22). Аутогенный путь восстановления характеризуется образованием щелей в поврежденной ткани с последующим обрастанием стенок щелей эндотелиальными клетками. Новообразованные капилляры врастают в сохранившиеся и включаются таким образом в систему кровообращения. В зависимости от функциональной нагрузки стенка капилляров может приобретать в дальнейшем характер вены или артерии.

Регенерация кожи начинается с врастания в кровяной сгусток, заполняющий дефект, капилляров, образующих

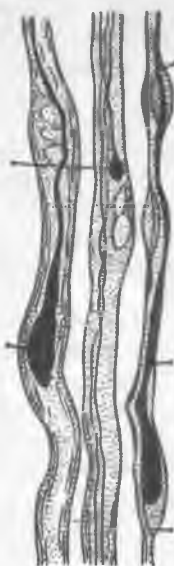


Рис. 21. Регенерация нервных стволов путем почкования.



Рис. 22. Регенерация капилляров путем почкования:

a — эндотелиальный вырост; *б* — канализация эндотелиальных выростов.

на поверхности повреждения многочисленные петлевидные фигуры. Стенки этих капиллярных петель снаружи обрастают юными соединительнотканными клетками. В результате поверхность кожной раны приобретает мелкозернистый вид и поэтому называется *грануляционной тканью* (лат. *granulum* — зернышко) (рис. 23). Постепенно весь дефект заполняется грануляционной тканью, а на уровне эпидермиса на нее наползают размножающиеся клетки производящего слоя эпидермиса. В дальнейшем юные соединительнотканые элементы грануляционной ткани превращаются в волокнистую соединительную ткань, сосуды в значительной мере запустевают, образуется *рубцовая ткань*, иногда подвергающаяся гиалинозу. Если края кожной раны тесно сближены, а это возможно при наличии гладкой поверхности ее краев, при отсутствии в полости раны инородных тел и микробов, то рубцовая ткань образуется в минимальном количестве, впоследствии она почти рассасывается. Такая регенерация кожных ран с ничтожным образованием руб-



Рис. 23. Схема гранулирующей раны кожи.

цовой ткани называется *заживлением по первичному натяжению*. При отсутствии указанных условий происходит значительное образование рубцовой ткани, что называется *заживлением по вторичному натяжению*. Если на поверхности последней образуется корка засохшего раневого выпота (экссудата) и регенерация кожи идет как бы под его защитой, то это называется *заживлением под струпом*.

Полная регенерация во внутренних органах бывает очень редко, лишь при незначительных повреждениях. Как правило, на месте повреждения образуется рубцовая ткань (неполная регенерация). Но сохранившиеся части органов усиливают свою функцию, что ведет к увеличению их объема — *регенерационной гипертрофии*. Например, без опасности для жизни животного можно удалить одно легкое, $\frac{9}{20}$ коры надпочечников, $\frac{4}{5}$ щитовидной железы, $\frac{3}{4}$ печени. Оставшаяся часть выполняет функции органа за счет размножения (регенерации) или увеличения объема сохранившихся тканевых элементов.

Разрастание рубцовой ткани нередко сильно нарушает функцию поврежденных органов (пороки клапанов сердца). Иногда наблюдается полное заращение (облитерация) некоторых полостных органов (суставных полостей, плевральной полости, полости сердечной сумки). В некоторых случаях между соседними органами образуются спайки (синехии).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Чем объясняется неодинаковая способность к регенерации у различных видов животных? 2. Что является причиной регенерации? 3. От каких условий зависит регенерация? 4. Какие известны виды регенерации? 5. Особенности регенерации различных тканей (эпителиальной, соединительной, мышечной и нервной тканей). 6. Как протекает регенерация сосудов, кожи?

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: воспроизведение различных видов регенерации на примере повреждения кожи. Демонстрация и изучение макропрепаратов: гипертрофии сердца, гиперплазии почек, селезенки, лимфоузлов. Изучение гистопрепаратов: гиперплазии лимфоузлов, гипертрофии миокарда. Демонстрация и изучение слайдов, фотографий нормальных и гипертрофических органов.

Демонстрация различных видов заживления кожи. Подбирают животных с заживающими ранами. Если их нет, то рану воспроизводят. Для этого на выбритой спине крысы, кролика или собаки, фиксированных на операционном столе, рассекают кожу скальпелем на 2—3 см и накладывают швы, соблюдая правила асептики и антисептики, в дальнейшем наблюдают заживление по первичному натяжению.

На соседнем участке оттягивают кожу и отрезают ножницами участок ее так, чтобы получилась круглая или овальная рана диаметром 2—3 см. После остановки кровотечения накладывают повязку или заклеивают рану. Наблюдают заживление по вторичному натяжению: через 1—2 дня появляется выраженная грануляционная ткань, регенерация эпидермиса по краям раны.

Демонстрация костной мозоли.

ВОСПАЛЕНИЕ

Воспаление (лат. Inflammatio — пылать, гореть) — сосудисто-тканевая реакция организма на раздражение, сопровождающаяся повреждением тканей (альтерацией), выпотеванием составных частей крови (экссудацией) и размножением клеточных элементов (пролиферацией).

Как и любой патологический процесс, воспаление имеет защитно-физиологическое и патологическое значение. Защитную роль воспаления впервые раскрыл И. И. Мечников. Он показал, что биологической основой воспаления является способность клеточных элементов организма поглощать (фагоцитировать) и переваривать инородные частицы и микробы, нейтрализовать токсины. Кроме того, клетки крови и тканей вокруг раздражителя создают барьер, препятствующий распространению возбудителя по организму. Из патологических изменений при воспалении следует отметить: расплавление тканей на месте очага с последующим их восстановлением. Но образованный при воспалении гнойный экссудат может распространиться кровью и вызвать общее заражение организма. Воспаление жизненно важных органов (головного мозга, сердца) ведет даже к смерти животного. Поэтому в каждом отдельном случае следует учитывать положительные и отрицательные стороны данного воспалительного процесса, умело управлять его течением и возможным

исходом. Иногда воспаление активизируют искусственно, чтобы обострить вяло текущий патологический процесс, например созревание фурункула. В других случаях принимают все меры к быстрой остановке и ликвидации процесса (воспаление легких).

Воспаление всегда начинается как местный процесс, потом вовлекаются окружающая ткань, органы анатомически и функционально связанные друг с другом. Так, в легком развивается вначале один очаг, затем процесс переходит на его доли и может захватить все легкое, а в последующем и на плевру, сердечную сорочку, грудную полость. Первичные воспалительные процессы в органах и тканях вызывают изменения во всем организме, при этом изменяются качество крови, обмен веществ, сердечная деятельность и т. д. Хотя воспаление по преимуществу местный процесс, но в той или иной степени вовлекается весь организм, и прежде всего нервная, эндокринная и иммунная системы.

Причиной воспаления может быть любое воздействие из всех этиологических групп: механические повреждения (ранения, ушиб, удар), физические (ожог, отмораживание, электрическое воздействие и т. д.), химические (действие кислот, щелочей, ядов, раздражающих веществ), биологические (инфекции, инвазии). В некоторых случаях причинным фактором может явиться условный раздражитель (свет, звук), если он многократно сочетался с патогенным воздействием. После чего достаточно воздействие одного раздражителя для возникновения воспаления.

Патогенез воспаления — комплекс структурных и функциональных изменений, тесно связанных между собой и развивающийся в определенной последовательности и взаимодействии. Он отражает не только местную, но и общую реакцию организма. Закономерности развития воспалительных изменений зависят от физиологических факторов защиты, раздражителя, условий внешней среды.

Воспаление всегда начинается с повреждения ткани (клеток), т. е. альтерации в виде дистрофии, некроза, атрофии. Под воздействием этиологического фактора клетки претерпевают ряд структурных и обменных изменений. Большую роль в возникновении патологических изменений играют ферменты, которые активно расщепляют все вещества, входящие в состав клетки (белки,

углеводы, жиры), образуя биологически активные вещества (гистамин, гепарин, серотонин и т. д.). В норме они не встречаются или их находят в ничтожно малых количествах. Раздражитель воспаления: ферменты, биологически активные вещества воздействуют на кровеносные сосуды, ткани, вызывая глубокие нарушения и повреждения в них.

Сосудистые реакции в очаге воспаления характеризуются нарушениями периферического кровообращения. Под действием раздражителя усиливается реакция суживающих нервов и гладкомышечных клеток артериол, что приводит к кратковременному спазму (сужению) сосудов. Начальный спазм сосудов быстро исчезает, за ним следует расширение сосудов в результате паралича суживающих нервов и раздражения сосудорасширителей. Это способствует усиленному притоку к очагу крови и развитию артериальной гиперемии, что, в свою очередь, усиливает в участке обмен веществ, кровонаполнение (гиперемия); повышает местную температуру. Увеличивается количество функционирующих капилляров, возрастает кровяное давление.

В дальнейшем скорость движения крови уменьшается и артериальная гиперемия переходит в венозную. При этом проявляется потеря тонуса сосудов в результате паралича их нервно-мышечного аппарата. Сосуды крупные еще более расширяются, а мелкие — суживаются под действием окружающей отекающей ткани. Это способствует развитию изменений, характерных для венозной гиперемии. Если при артериальной гиперемии форменные элементы кровяного русла находятся в центре потока, то при венозной гиперемии лейкоциты занимают краевое (пристеночное) расположение.

При венозной гиперемии развиваются процессы экссудации и эмиграции лейкоцитов.

Механизмами экссудации при воспалении являются: 1) повышение гидростатического давления в сосудах; 2) увеличение проницаемости сосудистой стенки; 3) повышение в тканях осмотического и онкотического давления. Выходу (эмиграции) лейкоцитов из сосудов в очаг воспаления способствуют повышенная проницаемость сосудистой стенки, замедление кровотока, экссудация. В процессе эмиграции лейкоцитов различают стадии: пристеночного стояния, выход за пределы сосудов и движение лейкоцитов в воспаленной ткани. Первыми

эмиграцию осуществляют нейтрофильные лейкоциты, затем моноциты и лимфоциты (рис. 24).

Эмигрировавшие лейкоциты обезвреживают патогенных возбудителей, их продукты жизнедеятельности, рассасывают мертвую ткань, очищая очаг воспаления. При этом большая часть лейкоцитов погибает, выделяя протеолитические, липолитические и другие ферменты.

Обмен веществ в тканях воспалительного очага значительно изменен. Распад белков, жиров и углеводов идет по бескислородному (анаэробному) способу. В результате распада углеводов образуются в большом количестве молочная, пировиноградная и другие кислоты. В процессе расщепления белков образуется много продуктов неполного распада (альбумозы, пептоны и т. д.). При распаде жиров накапливаются недоокисленные продукты: жирные кислоты, глицерин, кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты). В меньшей степени образуются конечные продукты обмена: углекислота и вода. Накопление кислых продуктов в очаге воспаления изменяет нейтральную среду в кислую (возникает ацидоз). Особенно это ярко проявляется при остром воспалении, когда рН среды снижается до 6,0—6,5 (при норме рН 7,1—7,4).

Признаки воспаления были определены еще в древности византийским врачом Галеном (II в. н. э.: краснота (rubor), жар (calor), припухлость (tumor), боль (dolor) и нарушение функции (functio laesa).

Покраснение участка ткани или органа при воспалении связано с повышенным притоком и переполнением сосудов кровью, повышенным содержанием в крови окси-



Рис. 24. Схема эмиграции лейкоцитов.

гемоглобина, заполнением кровью ранее спавшихся сосудов. Повышение местной температуры при воспалении объясняется усиленным обменом веществ с образованием тепла и повышенным притоком крови из внутренних органов. Припухлость в очаге воспаления возникает в результате накопления экссудата и переполнения кровью и лимфой кровеносных и лимфатических сосудов. Болезненность определяется повышенной чувствительностью в очаге рецепторов (баро- и хеморецепторов). Барорецепторы раздражаются накопившимся экссудатом, а хеморецепторы — продуктами неполного распада и биологически активными веществами (брадикинином, гистамином и т. д.). Нарушение функции органа связано с нарушением структуры и функции тканей в очаге воспаления, а также с болезненностью.

Кардинальные признаки воспаления имеют определенное практическое значение, но не вскрывают основных процессов воспалительной реакции. Эти признаки наблюдают только при воспалении наружных органов и тканей (кожи с подкожной клетчаткой, слизистых оболочек), во внутренних же органах они проявляются не все. Так, опухание, повышение температуры воспаленного участка кости или хряща отсутствуют, не резко выражено покраснение, нарушение функции. При патологоанатомическом вскрытии признаки воспаления еще более стерты: отсутствуют понижение температуры, болезненность, нарушения функции.

Изменения в воспаленной ткани. Все воспалительные процессы в определенной мере выражаются тремя типами патологических изменений: альтерацией, экссудацией и пролиферацией, которые составляют обязательные компоненты воспалительной реакции. Отсутствие одного из этих компонентов не дает оснований называть самый процесс воспалением.

Альтерация (лат. *alteratio* — повреждение) — повреждение ткани в воспаленном очаге (дистрофия, некроз, атрофия), обусловленные действием самого раздражителя и продуктов обмена. В самом начале действия болезнетворного агента возникают незначительные дистрофические изменения. В дальнейшем, при изменении обмена веществ и кровообращения дистрофический процесс прогрессирует, вызывая гибель клеток; перераздражается нервная система и ее регулирующая функция извращается. Омертвевшая ткань расплавляется и

всасывается в кровь, разносится по всему организму. Отмеченные нарушения в очаге воспаления изменяют структуру и функцию органа. Здоровая ткань органа может компенсировать его функцию, однако последующее развитие деструктивных нарушений может привести к извращению функции органа. Таким образом, сила раздражителя, место повреждения и состояние организма определяют степень альтеративных процессов в органе и его структуру и функцию, компенсаторные и восстановительные процессы.

Экссудация (лат. *ex* — вне, *sudor* — пот) связана с сосудистыми изменениями, в конечном итоге приводящими к выпотеванию жидкой части крови за пределы сосуда. Завершается она, как правило, эмиграцией (выселением) лейкоцитов. Воспалительный выпот, скапливающийся в полостях, органах (грудная полость, легкие, кишечник), называют экссудатом, а пропитывающий какую-либо ткань обозначают термином инфильтрат (лат. *in* — в, *filtratio* — пропитывание). В зависимости от состава, экссудат бывает: серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным и катаральным.

Серозный экссудат представляет собой жидкость прозрачную или мутную, бесцветную или красноватую, с содержанием до 3—5 % белка, микробов и их токсинов. В отличие от серозного экссудата отечно-водянистая жидкость (транссудат) обычно прозрачная, в ней до 2—3 % белков. Геморрагический экссудат образуется при тяжелом воспалении с выраженным повреждением сосудистой стенки, через которую проходят эритроциты. Например, в сибиреязвенном карбункуле, при местном проявлении аллергии (феномен Артюса — Сахарова) и т. д.

Гнойный экссудат вызывается гноеродными микробами (стрептококки, стафилококки и т. д.). В отличие от других экссудатов в нем большое количество распавшихся лейкоцитов. В зависимости от раздражителя меняется вид лейкоцитов. Так, при острых инфекциях эмигрирует больше нейтрофилов, при хронических (туберкулез) преобладают лимфоциты, при паразитарных болезнях — эозинофилы и т. д.

Фибринозный экссудат образуется в результате выхождения из сосудов фибриногена и выпадения его в виде фибрина в воспаленном очаге. Фибрин может частично рассасываться под действием ферментов. Гнилостный

экссудат образуется при внедрении в воспаленный очаг гнилостной микрофлоры, а катаральный экссудат — только на слизистых оболочках и состоит из серозной жидкости, лейкоцитов, слизи и слущенного эпителия.

Пролиферация (лат. *proles* — потомок, *fero* — несу, создаю) — размножение клеточных элементов. Возникает она при затухании процессов разрушения и экссудации (инфильтрации). В соответствии с этим меняется клеточный состав экссудата. Увеличивается количество моноцитов, гистиоцитов, которые поглощают и переваривают погибшие клетки, а также продукты альтернативного распада. Размножающиеся клетки происходят в основном из гематогенных и местных соединительнотканых элементов (фиброцитов, фибробластов, гистиоцитов). Предварительно образуется грануляционная ткань, богатая кровеносными сосудами. Она и является вначале барьером на пути проникновения в очаг микробов. При небольших раневых повреждениях воспалительный процесс заканчивается полным восстановлением. Заживление происходит по первичному натяжению. При обширных повреждениях образуется рубец.

Учение И. И. Мечникова о фагоцитозе. Фагоцитоз (греч. *фаго* — пожираю, *цитос* — клетка) — процесс захватывания, поглощения и внутриклеточного переваривания микробов, омертвевшей ткани клетками-фагоцитами. Является наиболее древней иммунологической формой самозащиты организма. Учение о фагоцитозе создал И. И. Мечников. Он дал этому явлению правильное истолкование и доказал громадное значение его для иммунитета. Данная защитная реакция организма выполняется в основном лейкоцитами крови, эмигрировавшими из сосудов, и мезенхимными клетками. Защита проявляется образованием биологического барьера, препятствующим распространению микробов по организму и способствующим уничтожению патогенного фактора на месте его внедрения. Мечников установил, что воспалительная реакция усложняется по мере совершенствования организма. У высокоорганизованных животных реакция фагоцитоза осуществляется под непосредственной регуляцией центральной нервной системы.

И. И. Мечников впервые доказал, что макрофагам крови и лимфы, а также неподвижным макрофагам, находящимся в большом числе почти во всех органах, присуща не только фагоцитарная деятельность, но и

продуцирование антител. В свою очередь антитела усиливают фагоцитоз вредных для организма элементов.

На процесс фагоцитоза влияют ряд факторов: рН среды, температура, состояние нервно-эндокринной системы, недостаток гормонов и витаминов и т. д.

Условно фагоциты делят на микрофагоциты и макрофагоциты. К микрофагоцитам относят гранулоциты (нейтрофилы, базофилы, эозинофилы), а к макрофагоцитам — моноциты и клетки соединительной ткани (гистиоциты).

Макрофагоцитами в печени считаются звездчатые ретикулоэндотелиоциты, в легких — альвеолярный эпителий, в костной ткани — остеокласты. В этих клетках много ферментов, благодаря которым они проявляют свои фагоцитарные свойства.

Фагоциты выполняют важную функцию очищения организма от вредных веществ. Чужеродные вещества нейтрализуются, обезвреживаются и выделяются секретами (потом, слюной).

Различают четыре стадии фагоцитоза. 1. *Стадия сближения* — сближение фагоцита с объектом фагоцитоза. Основана она на явлении направленного движения фагоцита к инородному для организма раздражителю по принципу положительного хемотаксиса (И. И. Мечников), т. е. способности микробов воспаленного очага притягивать к себе фагоцитов. 2. *Стадия прилипания* — прикрепление фагоцита к своему объекту фагоцитоза. 3. *Стадия поглощения* — обволакивание объекта псевдоподиями фагоцита. При этом окружающая объект мембрана фагоцита не нарушается. 4. *Стадия внутриклеточного переваривания* характеризуется повышенной активностью ферментов фагоцита, которые проявляют свои лизирующие свойства к вредному раздражителю.

Фагоцитоз бывает *завершенный*, когда фагоцит захватывает микроб и уничтожает его. Ряд вирусов и кокков захватываются фагоцитами, но остаются живыми внутри их (*незавершенный фагоцитоз*). Некоторые вирусы (группа герпеса) вообще не фагоцитируются (не захватываются). Однако фагоцитарная реакция в процессе инфекции является правилом, ее отсутствие — исключением.

Таким образом, фагоцитоз формирует механизм защиты организма и закрепляется в сложном организме

как весьма важный элемент адаптации (приспособления) живого существа в окружающей среде.

Влияние нервной и эндокринной систем на воспаление. Нервная система непосредственно влияет на формирование течения воспалительного процесса. Так, при нарушении иннервации нарушается трофическая функция тканей (питание), что снижает ее устойчивость и повышает предрасположенность к заболеваниям. И, наоборот, состояние зимней спячки повышает устойчивость организма: воспалительной реакции на патогенные раздражители не возникает. Выключение (анестезия) рецепторов периферической нервной системы ослабляет воспалительную реакцию.

Эндокринная система на развитие и течение воспаления оказывает также определенное влияние. Так, при гиперфункции щитовидной железы воспалительная реакция повышается, и наоборот. Усиливает воспалительную реакцию атрофия поджелудочной железы. Гормоны коры надпочечников действуют двояко: глюкокортикоиды (гидрокортизон и его аналоги) ослабляют воспалительную реакцию, минералкортикоиды усиливают проницаемость сосудистой стенки, повышают экссудацию и в целом воспалительный процесс.

Исходы воспаления и значение для организма. Воспаленная ткань может полностью восстанавливать свою структуру и функцию без образования рубца. При неполном восстановлении на месте воспаления образуется рубец из соединительной ткани, который ограничивает функцию органа или участка ткани. Так, незначительные рубцы на плевре, перикарде, пищеводе, желудке снижают функцию этих органов. Большие спайки вызывают значительные нарушения. Поражение центральной нервной системы и других жизненно важных органов приводит к неблагоприятным последствиям, и даже гибели животного.

В целом, воспаление — реакция, выработанная в ходе эволюции органов, носит защитно-приспособительный характер. Однако это приспособление не достигло еще совершенства.

Терминология и классификация воспалений. Наименование воспаления определяется греческим или латинским названием пораженного органа или ткани с прибавлением окончания «ит» (лат. itis). Например, воспаление плевры — плеврит (pleuritis), воспаление почки — неф-

рит (nephritis), воспаление желудка — гастрит (gastritis) и т. д. Существуют и исключения. Так, воспаление зева называется ангиной (греч. анхо — душу, давлению), воспаление легких — пневмонией, воспаление некоторых полостей со скоплением в них гноя — эмпиемой, гнойное воспаление волосяного фолликула — фурункулом и др.

Для обозначения воспаления собственной оболочки органа употребляется приставка «пери». Например, воспаление капсулы селезенки называется периспленит, капсулы печени — перигепатит. Для обозначения воспаления окружающей орган клетчатки употребляют приставку «пара». Например, воспаление околопочечной клетчатки — это паранефрит, воспаление рыхлой соединительной ткани, окружающей матку в тазовой полости, — параметрит. Для указания на воспаление внутренних оболочек трубчатых или полостных органов применяют при-



ставку «эндо» — эндометрит, эндоартериит, эндокардит и др.

При классификации воспалений учитывают характер течения процесса и тканевых реакций, а также этиологию. По течению выделяют острое, подострое и хроническое воспаление. В зависимости от причин, различают специфическое и неспецифическое воспаление, а по преобладанию одного из компонентов воспалительной реакции — альтеративное, экссудативное и пролиферативное.

Альтеративное воспаление характеризуется преобладанием повреждения тканей в виде дистрофии, некроза и атрофии при менее выраженных процессах экссудации и пролиферации. Чаще всего протекает в паренхиматозных органах (печень, почки, сердце) и скелетной мускулатуре. В связи с этим ранее данное воспаление называли паренхиматозным. Причинами считаются токсины бактерий, вирусов, грибов, химические вещества, гиперэргическое состояние.

По течению альтеративное воспаление бывает острое и хроническое. Острое воспаление характеризуется ярко выраженными некротическими и дистрофическими процессами в органах. Примером может служить альтеративный миокардит при осложненном течении ящура у крупного рогатого скота. В мышечных клетках обнаруживают некроз, зернистую и жировую дистрофии, сердечная мышца набухшая, дряблая, тусклая, неравномерно окрашена: участки серо-красного цвета чередуются с серо-желтыми («тигровое» сердце). При хроническом воспалении преобладают атрофические процессы. Органы уменьшены в объеме, с поверхности бугристые, плотной консистенции, сероватого цвета.

Экссудативное воспаление выражается сосудистыми изменениями — воспалительной гиперемией, выходением за пределы сосудов жидкой части крови (плазмы) и форменных элементов. Пролиферативные и альтеративные изменения выражены значительно слабее.

В зависимости от характера (состава) экссудата данное воспаление делят на несколько видов: серозное, фибринозное, гнойное, геморрагическое, катаральное, гнилостное и смешанное. Основу каждого экссудата составляет серозная жидкость, к которой примешиваются форменные элементы крови и разрушающиеся клетки местной ткани.

Серозное воспаление характеризуется образованием жидкого серозного экссудата, содержащего до 5 % белка и небольшое количество клеточных элементов. В отличие от транссудата (отечная и водяночная жидкость) серозный экссудат на воздухе свертывается. Причины данного воспаления — инфекционно-токсические факторы: инфекционные агенты, термические, химические факторы, аутоинтоксикации.

Возникает и развивается воспаление на серозных покровах (в серозных полостях), слизистых оболочках, коже и в паренхиматозных органах. При воспалении серозных покровов (плевра, брюшина, перикард и др.) экссудат выделяется в соответствующие полости. Серозные оболочки при этом набухшие, покрасневшие, тусклые, местами с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Примерами могут служить серозный плеврит, перитонит, перикардит, артрит.

Серозный воспалительный экссудат следует отличать от водянки и трупного транссудата, при которых отсутствуют изменения серозных покровов: набухание, гиперемия, кровоизлияния и спайки.

Серозное воспаление может развиваться в коже: например, при ящуре, оспе (везикулезной стадии), при действии ядовитых веществ — муравьиная кислота. При асептическом возникновении пузырьков экссудат рассасывается, эпидермис сморщивается, отторгается, а поврежденная поверхность покрывается регенерирующими клетками.

Серозное воспаление может возникать в паренхиматозных органах: в легких (серозная пневмония) — экссудат скапливается в альвеолах, в рыхлой соединительной ткани вокруг бронхов и сосудов; в печени (серозный гепатит) жидкость скапливается вокруг капилляров; в почках — внутри почечных клубочков, в миокарде — между мышечными волокнами по ходу капилляров. Макроскопически при серозном воспалении органы несколько увеличены в объеме, покрасневшие, тестоватой консистенции, на разрезе соединительнотканная строма утолщена, с поверхности разреза стекает водянистая жидкость.

Исходы серозного воспаления различные: рассасывание экссудата и нормализация серозного покрова, переход в другой вид экссудативного воспаления (катаральное, гнойное, геморрагическое), переход в хроническое

течение — выражается образованием спаек между органами полости или полным заращением ее.

Фибринозное воспаление — характеризуется образованием экссудата, богатого фибриногеном, который после выхода из сосудов свертывается и превращается в фибрин. Кроме белка фибриногена в экссудате содержатся серозная жидкость, лейкоциты, лимфоциты, моноциты крови и разрушенные клетки местной ткани. Локализуется данное воспаление на серозных и слизистых оболочках, а также в паренхиматозных органах. Различают два вида фибринозного воспаления: крупозное и дифтеритическое.

1. Крупозное (шотл. *сroup* — пленка на языке птиц) воспаление возникает и развивается на поверхности слизистых и серозных оболочек. Свернувшийся на их поверхности фибрин образует различной толщины серовато-желтоватую пленку в виде отрубьевидного налета. Слизистая оболочка утолщается, набухает. Серозные оболочки при наложении фибрина становятся утолщенными, шероховатыми. Воспаление наблюдают на плевре, перикарде, брюшине, в суставах, желудочно-кишечном тракте. При воспалении легких отмечают скопление в альвеолах фибринозного экссудата, при этом данный орган приобретает плотную консистенцию и мраморный рисунок. В почках встречается также фибринозный гломеруло-нефрит, а в молочной железе — фибринозный мастит.

2. При дифтеритическом (греч. *дифтера* — кожистая пленка) воспалении фибринозный экссудат пропитывает ткань (откладывается между клеточными элементами органа) и вызывает некроз клеток. Данное воспаление наблюдается на слизистых оболочках. Причины: возбудители инфекционных болезней, например сальмонеллеза, а также яды эндогенного (уремия) или экзогенного (при отравлении сулемой) происхождения.

Пораженные, диффузные или очаговые участки слизистой оболочки и подлежащих слоев утолщены, суховатые на ощупь, серо-желтого или грязно-серого цвета, уплотненной консистенции, с накоплением фибрина — в виде отрубьевидного налета. При отторжении этих наложений обнаруживаются различной величины дефекты (изъязвления).

Примером очагового дифтеритического воспаления слизистой оболочки кишечника являются «бутоны» при хроническом течении чумы свиньи (рис. 25).

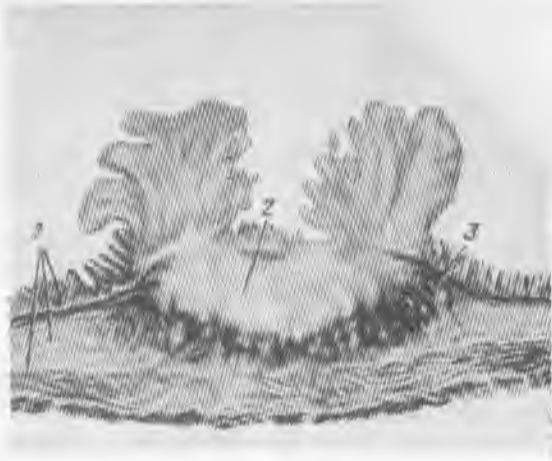


Рис. 25. Дифтеритическое воспаление кишечника:
1 — нормальная стенка кишечника; 2 — фибринозная
инфильтрация слизистой оболочки стенки кишечника;
3 — демаркационная линия.

3. Гнойное воспаление характеризуется образованием экссудата с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов (гноя). При этом воспалении происходит растворение (лизис) тканей под действием протеолитических ферментов лейкоцитов. Гной (лат. pus, греч. пион) — представляет собой жидкость с разрушенными лейкоцитами (гнойные тельца) и клетками местной ткани. Различают гной доброкачественный и злокачественный. Доброкачественный гной густой, сметанообразной консистенции образуется при преобладании в нем гнойных телец и свидетельствует о высокой реактивности организма. Злокачественный гной имеет вид мутной водянистой жидкости желтовато-зеленоватого цвета (от примеси бактерий), содержит небольшое количество лейкоцитов, что указывает на понижение защитных сил организма.

Причинами гнойного воспаления являются гноеродные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, менингококки), возбудители бруцеллеза, сапа, некоторые паразиты и их личинки, грибы. Локализуется воспаление в любых тканях и органах, на слизистых и серозных оболочках. Протекает оно в трех формах: абсцесс, флегмона и эмпиема.

1. Абсцесс (лат. abscessus — нарыв, гнойник) — оча-

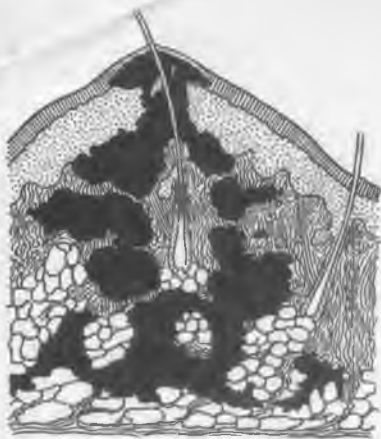


Рис. 26. Схема строения фурункула.

невые пространства, кровеносные и лимфатические сосуды, в результате чего возникает септикопиемия с образованием гнойных метастазов.

Размеры абсцессов бывают от булавочной головки до головы человека.

Исход абсцессов: 1) в неблагоприятных случаях может наступить генерализация инфекции с развитием сепсиса и метастазов; 2) возможно самопроизвольное его вскрытие, что приводит к освобождению от гноя, спадению полости и зарастанию ее соединительной тканью; 3) абсцесс инкапсулируется, гной сгущается, превращается в творожистую массу, которая пропитывается известью (петрификация). Наличие гноя всегда вредно для организма. Абсцессы вызывают не только местные изменения, но и общие расстройства, интоксикацию организма, связанную с всасыванием продуктов распада тканей. Разновидностями абсцесса являются: фурункул — гнойное воспаление волосяных луковиц; карбункул (лат. *carbunculus* — уголек) — гнойное воспаление нескольких смежно расположенных волосяных влагалищ (рис. 26, 27); пустула (гнойничок) — скопление гноя под эпидермисом.

2. Флегмона (греч. флегма — воспламенение) — разлитое гнойное воспаление, при котором гнойный экссудат распространяется диффузно между клетками и тканевыми элементами. Наблюдается в подкожной и межмышечной клетчатке, в подслизистой ткани, в строме органов,

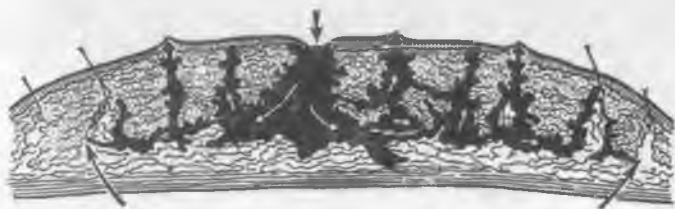


Рис. 27. Схема строения карбункула.

по ходу фасций, сухожилий и сосудисто-нервных стволов. Ткани набухают без четкой границы, тестоватой или плотноватой консистенции, синюшно-красного цвета. С поверхности разреза стекает мутная гнойная жидкость. Флегмонозное воспаление может подвергаться обратному развитию при рассасывании гноя, иногда ведет к образованию абсцессов (абсцедирующая флегмона), а при неблагоприятном течении — к тяжелой интоксикации, развитию воспаления лимфатических сосудов, лимфоузлов, тромбоза и сепсиса.

3. Эмпиема (греч. эмпиион — нагноение) — гнойное воспаление серозных полостей и скопление в них гноя. Наблюдают в полости суставов, плевральной, брюшной полостях, в околосердечной сумке, почечной лоханке, в лобных и гайморовой полостях, в матке (пиометра). Возникновение и развитие связано с травмой и внесением гноеродной микрофлоры в ту или иную полость, прорывом в них абсцессов, а также с заносом инфекции гематогенным или лимфогенным путем. Серозные покровы набухшие, тусклые, гиперемизированные, с кровоизлияниями.

Геморрагическое воспаление характеризуется образованием экссудата с преобладанием в нем эритроцитов. Протекает всегда остро и наблюдается при сибирской язве, чуме, пастереллезе, при действии ядов и токсинов растительного и животного происхождения.

Морфологические признаки: пропитывание тканей кровью, скопление в естественных полостях (кишечнике, матке, в альвеолах легких, мочевом пузыре, почечной лоханке и мочеточниках) кровянистого экссудата. Легкие при геморрагическом воспалении темно-красного цвета, плотной консистенции, с поверхности разреза стекает кровянистый экссудат, кусочки легкого тонут в воде. Воспаленные слизистые оболочки набухшие, ярко-красного цвета с кровоизлияниями. Геморрагический экссудат

может скапливаться под эпидермисом, образуя пузырьки (или пузыри), заполненные кровянистой жидкостью (черная оспа млекопитающих).

Данное воспаление считается наиболее тяжелым. При благоприятном исходе экссудат может рассосаться. От геморрагического воспаления необходимо отличать острокатаральные процессы, кровоподтеки, геморрагические инфаркты и трупный транссудат.

Катаральное воспаление (греч. катарео — стекаяю) развивается только на слизистых оболочках и сопровождается образованием жидкого экссудата. Причины его чаще всего инфекционной природы, но возможны и в результате действия термических, химических раздражителей, токсинов, а также проявления аллергии.

По течению катары бывают острые и хронические.

Острый катар продолжается в течение 2—3 недель и проходит бесследно. Начинается он обычно с серозного, переходит в слизистый, а затем в гнойный. Хронический катар продолжается в течение нескольких месяцев, а иногда и лет с периодами затухания и обострения.

В зависимости от состава экссудата острый катар может быть серозным, слизистым, гнойным и десквамативным, геморрагическим и смешанным.

Серозный катар характеризуется жидким, слегка мутноватым экссудатом, слизистые оболочки набухшие, тусклые, гиперемированы.

Слизистый катар выражается обильным образованием слизи: слизь производят бокаловидные клетки и покровный эпителий. Слизистые оболочки резко покрасневшие, набухшие и покрыты большим количеством слизи. Под слизью обнаруживают кровоизлияния.

При гнойном катаре слизистые оболочки покрыты гнойным экссудатом, набухшие, темно-красного цвета, с кровоизлияниями, а иногда и с эрозиями.

Десквамативный катар (лат. desquamatio — снимать чешую, слущивание) — тяжелая форма катарального воспаления, при которой наблюдается сильно выраженная слизистая дистрофия и слущивание эпителия с поверхности слизистой оболочки. Оголенные участки слизистой оболочки тусклые, набухшие, гиперемированные с пятнисто-полосчатыми кровоизлияниями, покрыты густой мутной слизистой массой.

При хроническом (длительном) течении катарального воспаления экссудативные процессы затухают, в слизис-

той оболочке разрастается соединительная ткань, а это ведет к ее гипертрофии или атрофии. Поэтому различают атрофический и гипертрофический катары. При атрофическом катаре слизистая оболочка истончается, плотной консистенции, аспидно-серого цвета, а при гипертрофическом — слизистая оболочка и стенки органа (желудок, кишечник и др.) утолщаются, становятся плотными, складки не распрямляются, серого цвета.

Гниlostное воспаление — гангренозное, ихорозное (греч. ихор — сукровица), является осложнением разных видов воспаления. Развивается вследствие попадания в очаг воспаления гниlostных бактерий, вызывающих разложение тканей с образованием иногда пузырьков газа. Пораженные участки омертвевшей ткани превращаются в мутную, маркую, зловонную массу, окрашенную в грязно-зеленый, серо-коричневый цвет.

При благоприятном исходе процесс может завершиться отделением (секвестрацией) или самопроизвольным отпадением (мутиляцией) мертвых масс. При неблагоприятном течении процесс может перейти в сепсис или закончиться смертью от самоотравления организма продуктами распада тканей.

Смешанное воспаление — при котором к одному виду экссудата примешивается другой. Например, к серозному экссудату присоединяется фибринозный или гнойный. Тогда воспаление получит название серозно-фибринозного, серозно-гнойного. Могут быть и другие сочетания: гнойно-катаральное, гнойно-гниlostное и др.

Пролиферативное (продуктивное) воспаление характеризуется разрастанием клеточных элементов с самого начала процесса, а экссудативные и альтеративные явления выражены слабее (лат. proles — потомок, fero — производить, имеется в виду размножение клеточных элементов). Размножаются преимущественно соединительнотканые клетки, образующие строму (интерстиций) органов, а паренхиматозные элементы подвергаются атрофии, дистрофии, иногда и некрозу. Поскольку размножение клеток относительно длительный процесс, то пролиферативное воспаление обычно протекает хронически. В зависимости от обширности поражения различают диффузное (разлитое) и гранулематозное (очаговое) воспаление.

При *диффузном пролиферативном воспалении* в процесс вовлекаются обширные участки органа, в основном

его строма (интерстиций). Поэтому иногда такое воспаление называют интерстициальным. Причины: слабые хронические раздражители, поступающие в орган с кровью или лимфой, кормовые токсины (гнилые, бродящие, кислые корма), возбудители хронических инфекционных болезней (бруцеллез, актиномикоз и др.), возбудители инвазионных болезней (гельминты, простейшие паразиты).

Под действием этих причин происходит раздражение адвентиции сосудов и соединительнотканых прослоек органов, что ведет к разрастанию стромы. Возникающие в связи с этим расстройства крово- и лимфообращения нарушают питание органа. Непосредственное воздействие токсинов на паренхиматозные и нервные элементы органа вызывают атрофию, дистрофию, а иногда развивается и некроз функциональных (паренхимных) элементов органа.

При данном воспалении орган равномерно увеличивается в объеме, становится бледным, плотным, с трудом режется ножом. На разрезе органа выражено разрастание его стромы в виде утолщенных прослоек волокнистой соединительной ткани. Впоследствии может произойти рубцовое стягивание новообразованной соединительной ткани, орган уменьшается в объеме, поверхность его приобретает морщинистый, бугристый (шагреновый) вид. Функция такого органа значительно снижается и изменяется качественно.

Примерами могут быть циррозы печени, кардиосклерозы, интерстициальный нефрит при бруцеллезе, интерстициальное воспаление молочных желез (мастит) и скелетной мускулатуры (миозит).

Диффузное воспаление следует отличать от хронического воспаления при других типах воспаления, где разрастание соединительной ткани является заключительной, исходной фазой процесса.

Гранулематозное воспаление характеризуется очаговым поражением (лат. *granulum* — зернышко). Причины: возбудители хронических инфекций, вызывающие образование так называемых инфекционных гранул (туберкулезных, сапных, бруцеллезных, сальмонеллезных, актиномикозных узелков), и возбудители инвазионных заболеваний (трихинеллы, стронгилиды и пр.). На месте внедрения этих возбудителей развиваются дистрофические и некротические изменения ткани, атрофия парен-

химных клеток, происходит расстройство крово- и лимфо-снабжения.

Размножающиеся под влиянием раздражения тканевые элементы образуют вокруг места поражения пояс из юных клеточных элементов, иногда различных по своему составу. Так, вокруг туберкулезного фокуса возникает пояс из эпителиоидных и характерных многоядерных гигантских клеток (клеток Пирогова — Лангханса), обладающих высокими фагоцитарными свойствами, а также зона лимфоидных клеток, которые выполняют антитоксические функции. Вокруг паразитарных очагов скапливаются эозинофильные лейкоциты. Проллиферативная зона иногда по своей массе значительно превышает очаг некроза, в некоторых случаях участок омертвения вообще отсутствует (например, при продуктивной форме туберкулов).

При благоприятном течении процесса после ликвидации возбудителя происходит рассасывание продуктов распада, зарастание участка повреждения: он исчезает бесследно или остается соединительнотканый рубец. В других случаях омертвевший участок обызвествляется, вокруг него развивается соединительнотканная капсула (инкапсуляция).

При обострении воспаления может развиваться прогрессирующий некротический процесс и пролиферативная зона разрушается, воспаление приобретает альтеративный или экссудативный характер.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. В чем заключается сущность воспаления? 2. Причины воспаления. 3. Каковы внешние признаки воспаления? 4. Что такое альтерация, экссудация и пролиферация? 5. Как классифицируют воспаление? 6. Характеристика отдельных типов, видов и форм воспаления. 7. Каковы правила наименования воспалений?

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: экспериментальное воспроизведение воспалительных явлений и регулирующего влияния нервной системы на воспалительный процесс.

Демонстрация внешних признаков воспаления и роли нервной системы в их развитии. Двум кроликам белой масти выстригают и сбривают шерсть на наружной поверхности бедер. Для обезболивания одному из кроликов под кожу бедра вводят 3—5 мл 1 %-ного раствора новокаина. Через 10 мин обоим кроликам под кожу бедра вводят по 0,5 мл 80 %-ной эмульсии скипидара.

Через 24 ч наблюдают: у кролика, подвергнувшегося обезболиванию, воспалительные явления выражены слабо, так как выключенные анестезией сосудодвигательные нервы резко ослабляют реакцию сосудов на введение скипидара. У другого кролика резко выражены признаки воспаления: покраснение, опухание, болезненность, повышение температуры, нарушение функции.

Сосудистая реакция (гиперемия, экссудация и эмиграция) в брыжейке лягушки (по Конгейму). Обездвиженную лягушку фиксируют на деревянной дощечке и после разреза боковой поверхности брюшной стенки (длиной в 3—4 см) извлекают кишечник. Расправив брыжейку над отверстием дощечки, фиксируют кишечник булавками. Чтобы предупредить быстрое высыхание брыжейки, ее смачивают физиологическим раствором.

Рассматривая брыжейку под средним увеличением микроскопа, отмечают расширение артерий, вен и капилляров (воспалительную гиперемию), ускорение кровотока. Через 15—40 мин наблюдают маятникообразные движения крови. Появляется «краевое стояние лейкоцитов» в венах, выражающееся прилипанием лейкоцитов к внутренней стенке сосудов. Брыжейка набухает вследствие выпотевания (экссудации) жидких частей крови. Сквозь стенку сосудов виден выход (эмиграция) лейкоцитов, в капиллярах удается установить эмиграцию эритроцитов. Процессы эмиграции форменных элементов крови удобнее наблюдать под большим увеличением микроскопа, наложив на брыжейку покровное стекло.

Модель хемотаксиса по Данилевскому. В чашку Петри наливают 10—15 мл 3 %-ного раствора азотной кислоты и помещают каплю ртути. Вблизи последней опускают кристаллик двуххромовокислого калия. Соединения, образующиеся по мере растворения кристалла в азотной кислоте, изменяют поверхностное натяжение ртути. Наблюдается амёбообразное вытягивание ее в сторону кристаллика и обволакивание его, напоминающее фагоцитоз лейкоцитами посторонних частиц.

Демонстрация протеолитического действия гноя. В чашку Петри наливают 10 %-ный раствор желатина и дают ему застыть. На поверхность желатина наносят каплю гноя и каплю сыворотки крови. Через несколько часов (лучше на другой день) на месте гнойной капли образуется глубокая лунка от растворения желатина протеолитическими ферментами гноя. На месте нанесения капли сыворотки крови изменений нет.

Вскрытие трупов животных с клиническим диагнозом, указывающим на наличие катаральной бронхопневмонии, гастроэнтеритов и других воспалительных процессов.

Изучение морфологической картины гнойного экссудата. Просматривают мазки гноя, окрашенные по Романовскому — Гимзе, зарисовывают морфологическую картину гнойного экссудата, отмечая наличие гнойных клеток на разных стадиях распада.

РАССТРОЙСТВО ТЕПЛОРЕГУЛЯЦИИ. ЛИХОРАДКА

Нормальная жизнедеятельность организма высших животных возможна при определенных температурных условиях. Постоянство температуры тела поддерживает-

ся процессами теплопродукции и теплоотдачи, которые регулируются центральной нервной системой и эндокринными железами. Источниками энергии служат, главным образом, жиры и углеводы. Отдача тепла происходит с поверхности тела, с дыханием, потом, отделением мочи и кала.

Воздействие низкой температуры окружающей среды, угнетение и поражение нервной системы (наркоз, шок), кровопотеря и т. д. приводят к понижению температуры тела (гипотермии). Переохлаждению способствуют также влажность кожного покрова, ветер, истощение, чрезмерная эксплуатация и др. Чувствительность к переохлаждению зависит от возраста, вида животного. Так, жвачные из-за рубцового пищеварения более устойчивы к переохлаждению по сравнению с другими животными. Переохлажденный организм предрасположен к простудным заболеваниям (бронхит, пневмония, нефрит и т. д.), при этом подавляется иммунная защита организма. В то же время охлаждение до определенной температуры тела понижает окислительные процессы, обмен веществ, чувствительность к раздражителям, что используется для проведения операций на органах и тканях организма.

При длительном воздействии высокой температуры возникает перегревание организма (гипертермия). Этому способствуют отсутствие движения воздуха, высокая его влажность, мышечная работа, скученное содержание животных, недостаток питья. Чаще такое отмечают при транспортировке в вагонах, при перегонах. У животных с недоразвитыми потовыми железами (собаки) отдача тепла затрудняется. Компенсация теплоотдачи осуществляется у них учащением дыхания (в 10—15 раз) по сравнению с животными других видов (у лошадей в 2—4 раза, у крупного рогатого скота в 4—6, у свиней в 5—7 раз). При повышении температуры тела до 44—45 °С нарушается координация движений, животное спотыкается, не слушается повода (лошади), теряет сознание, падает, наступают судороги и смерть. Однако температура тела может повыситься независимо от температуры окружающей среды — при нарушении терморегуляции и лихорадке.

Лихорадка (febris) — патологический процесс, характеризующийся повышением температуры тела в результате расстройства терморегуляции.

Причины лихорадки разнообразны. Вещест-

ва, вызывающие повышение температуры тела, называются пирогенными (греч. пир — жар). Лихорадку принято подразделять на инфекционную и неинфекционную. Лихорадка инфекционного происхождения проявляется при внедрении в организм микробов, вирусов, грибов, паразитов. Встречается она при сибирской язве, роже и чуме свиней, мыте и т. д. Высокая температура тела не всегда характеризует патогенность возбудителя. Так, при столбняке, хотя и повышается незначительно температура тела, но тяжесть болезни значительная.

Лихорадку неинфекционного происхождения отмечают при обширных механических повреждениях с кровоизлияниями, при переливании крови, под действием различных фармакологических веществ (стрихнин, адреналин, сульфазол и т. д.), при поражении головного мозга. Поэтому данную лихорадку делят на белковую, солевую, медикаментозную и нейрогенную.

Белковая лихорадка развивается при накоплении в организме продуктов белкового распада (переливание крови, омертвение тканей); солевая возникает при введении в организм гипертонических растворов поваренной соли — соль повреждает белки тканей организма, которые становятся пирогенными; медикаментозная — при введении фармакологических веществ, вызывающих нарушение центра терморегуляции в сторону увеличения теплообразования (адреналина) или усиливающих тканевый обмен (тироксина), с возрастанием теплопродукции; нейрогенная — при травмах головного мозга, кровоизлияниях в мозг, опухолях в межучастном мозге. Эти повреждения извращают процессы терморегуляции в сторону увеличения образования тепла.

Лихорадку нельзя рассматривать как болезнь; это — признак болезни. Поэтому механизмы ее развития являются общими для многих заразных и незаразных болезней.

Гипоталамус считается главным автоматическим центром терморегуляции. Роль центра терморегуляции заключается в том, чтобы сохранять постоянство температуры тела, уравнивая процессы теплопродукции и теплоотдачи. Под влиянием пирогенных веществ чувствительность центра терморегуляции изменяется в сторону возбуждения холодочувствительных нейронов и угнетения теплочувствительных. Создается состояние внешнего охлаждения, сопровождающееся спазмом периферичес-

ких сосудов, дрожанием скелетной мускулатуры. Повышенное образование тепла в организме за счет увеличения обменных процессов приводит к резкому преобладанию процессов теплопродукции над теплоотдачей.

В формировании лихорадочной реакции кроме гипоталамуса принимают участие вышележащие отделы центральной нервной системы и эндокринные железы. Так, повышение температуры тела можно наблюдать при эмоциональном напряжении. Эндокринные железы влияют на интенсивность лихорадки. Она увеличивается при повышенной функции гипофиза, надпочечников, щитовидной железы и значительно снижается при угнетении функции этих желез. Эндокринные железы не принимают участие в самом патогенезе лихорадки, они изменяют терморегулирующую функцию организма.

Интенсивность и степень повышения температуры тела зависят от патогенности возбудителя, реактивности организма и его защитных приспособлений, от возраста, упитанности, условий содержания и эксплуатации животного. При истощении животного температура его тела в период лихорадочной реакции может быстро повышаться и также резко снижаться.

Стадии лихорадки. Лихорадка протекает в три стадии: подъема температуры (*stadium incrementum*), стояния температуры (*st. fastigium*) и снижения температуры (*st. decrementum*) (рис. 28).

⌋ В *первую стадию* образование тепла в животном организме возрастает за счет усиления обмена веществ и функции скелетной мускулатуры. Последнее происходит при ознобе, в результате спазма периферических сосудов (анемии). Теплоотдача в этой стадии, наоборот, понижена, вследствие сужения кожных сосудов, взъерошивания шерсти и прекращения потоотделения. Разница между теплопродукцией и теплоотдачей создает повышение температуры тела.

⌋ Во *вторую стадию* повышенная температура тела удерживается на высоком уровне за счет высокой теплопродукции, когда идет усиленный распад углеводов, жиров и даже белков с образованием энергии. При этом процесс теплоотдачи более интенсивен, чем в первую стадию. Осуществляется теплоотдача через расширенные кожные сосуды, учащенное дыхание. Потоотделение низкое. Кожа сухая и горячая. Несмотря на утренние и вечерние колебания температуры тела, содержание тепла в организме

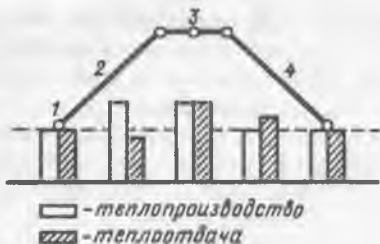


Рис. 28. Теплопродукция и теплоотдача в норме и при лихорадке:

1 — норма; 2 — стадия подъема температуры; 3 — стадия стояния температуры на высоком уровне; 4 — стадия снижения температуры.

остается высоким и не зависит от температуры окружающей среды. Однако создание хороших условий содержания (просторное и хорошо вентилируемое помещение, низкая влажность) способствует повышению теплоотдачи и улучшению состояния лихорадящего животного.

Третья стадия характеризуется снижением теплопродукции из-за прекращения действия пирогенов на центр теплорегуляции и повышением теплоотдачи. Накопившееся в организме тепло выводится с потом, частым дыханием и за счет расширения кожных сосудов. Снижение температуры тела может быть постепенным, литическим (несколько суток) и критическим (несколько часов). Критическое падение температуры может привести к падению тонуса сосудов, их расширению, падению кровяного давления и коллапсу.

Типы температурных кривых. Температурная кривая при лихорадке всегда состоит из трех частей: подъема, стояния и снижения, но каждая из них может иметь свои особенности, выделенные в типы, что имеет значение в диагностике заболевания. Различают несколько типов температурных кривых.

Лихорадочная реакция постоянного типа (*f. continua*) характеризуется удержанием температуры тела на одном уровне. Имеются лишь колебания ее между утренней и вечерней в пределах 1°C (рис. 29). Этот тип температурной кривой свойствен крупозной пневмонии, паратифу телят и некоторым болезням, вызываемым фильтрующимися вирусами.

Лихорадочная реакция ремиттирующего (послабляющего) типа (*f. remittens*) похожа на постоянный тип по своей продолжительности, но отличается разницей температуры тела между утренней и вечерней до 2°C (рис. 30); она встречается при катаральной пневмонии, сепсисах и других инфекционных заболеваниях.

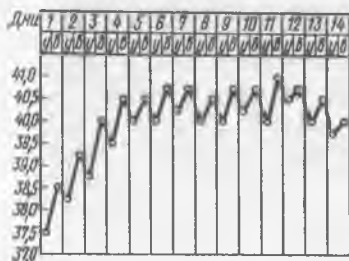


Рис. 29. График температуры при лихорадке постоянного типа.

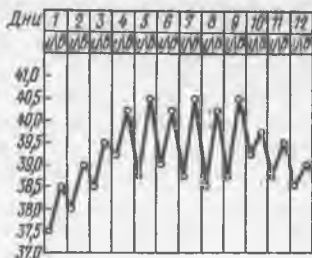


Рис. 30. График температуры при лихорадке послабляющего типа.

(Лихорадочная реакция интермиттирующего (перемежающегося) типа (*f. intermittens*) характеризуется чередованием приступов повышения температуры с периодами нормальной температуры тела.) Так, при малярии человека температура тела резко повышается и держится до 2—3 ч, а затем снижается до исходного уровня (нормы) и даже ниже его. Такое может повторяться до трех дней. В менее типичной форме встречается этот тип лихорадки у сельскохозяйственных животных при кровепаразитарных болезнях.

(Лихорадочная реакция возвратного типа (*f. recurrens*) характеризуется также чередованием приступов повышения и снижения температуры тела.) Только продолжительность повышения температуры исчисляется не часами, а днями (рис. 31). Данный тип наблюдается при инфекционной анемии лошадей.

Встречаются и другие температурные кривые, проявление которых зависит от раздражителя, состояния организма и других факторов. Следует отметить, что в последнее время, в связи с широким применением антибиотиков, температурные кривые в значительной степени изменили свою типичность.

Отличия лихорадки от перегревания. Причины и механизмы повышения

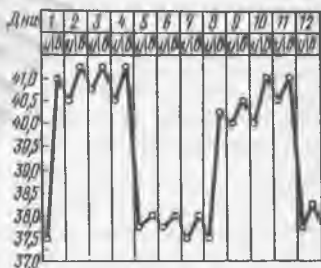


Рис. 31. График температуры при лихорадке возвратного типа.

температуры при лихорадке и перегревании организма принципиально различны и даже противоположны. Перегревание организма наступает при действии высокой температуры окружающей среды. В этих условиях истощаются компенсаторные возможности организма и температура тела начинает повышаться. Сущность же лихорадочной реакции заключается в том, что под влиянием пирогенных веществ терморегуляция сама направлена на повышение температуры тела, а при перегревании организм сопротивляется этому. Лихорадка создается самим организмом, гипертермия — вопреки ему. При лихорадке сохраняются механизмы терморегуляции, при перегревании они истощаются. Животные и человек при лихорадке переносят высокую температуру значительно легче и дольше, чем при перегреваниях, когда наступает обезвоживание организма, нарушение циркуляции крови, недостаток кислорода и т. д.

Обмен веществ при лихорадке. Под действием пирогенных веществ и температуры тела интенсивно используются углеводы. Повышается распад гликогена в печени и поступление глюкозы в кровь. Истощение запасов углеводов приводит к усиленному расходу запасов жира и накоплению продуктов распада жирных кислот. Подавление аппетита, недостаточность пищеварения при лихорадочной реакции, усиленный распад углеводов и жиров приводят к усиленному распаду и белка, повышая количество азотистых продуктов в моче. Азотистый баланс становится отрицательным. В организме накапливаются хлориды, а с ними задерживается вода в тканях. Повышенное потоотделение вызывает высокую жажду лихорадящих животных.

Роль центральной нервной системы и эндокринных желез в развитии лихорадки. Болезни, сопровождающиеся лихорадкой, могут протекать с явлениями угнетения или возбуждения высшей нервной деятельности. При угнетении развивается сонливость, апатия, безразличие к окружающим, выработанные условные рефлексы затормаживаются. Эти изменения чаще встречаются у истощенных животных. При острых инфекционных заболеваниях преобладают процессы возбуждения, сменяющиеся угнетением.

Функция эндокринных желез при лихорадке изменяется подобно центральной нервной системы. Функция гипофиза усилена, больше выделяется тропных гормонов.

А это повышает деятельность щитовидных желез, надпочечников. В крови и моче увеличено содержание кортикостероидов, адреналина, что определяет высокий уровень обменных процессов.

Значение лихорадки для организма. Лихорадка как типический патологический процесс имеет защитно-физиологическое и патологическое значение.

Лихорадочная реакция так же, как и воспаление, сформировалась в процессе эволюции и в своей основе является реакцией приспособительного характера. Повышенная температура тела препятствует размножению многих возбудителей болезни (кокков, вирусов). Усиленный лейкоцитоз значительно увеличивает фагоцитоз и выработку антител. Усиленная функция системы гипофиз — надпочечные железы повышает устойчивость организма (общий адаптационный синдром по Селье).

Вместе с тем высокая температура тела оказывает и отрицательное влияние на организм. Так, высокий обмен веществ приводит к накоплению продуктов распада — интоксикации. Наступает истощение животного и снижение его продуктивности. Возникает нарушение функции органов и систем.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Какие существуют виды нарушения терморегуляции? 2. Что такое лихорадка и ее отличие от перегревания (гипертермии)? 3. Причины лихорадок. 4. Каков механизм повышения температуры тела при лихорадке? 5. Стадии и типы лихорадки. 6. Значение лихорадки для организма.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: демонстрация воздействия внешней температуры на организм животного; практическое ознакомление с проявлениями лихорадки и экспериментальное ее воспроизведение.

Зависимость температуры тела лягушки от температуры окружающей среды. Лягушку держат пинцетом, чтобы исключить согревание ее рукой исследователя. Измеряют температуру у ней в ротовой полости. Помещают лягушку в воду со льдом — температура тела снижается. Переносят лягушку в воду, подогретую до 35—37 °С, — температура повышается.

Опыт экспериментальной гипотермии. Измеряют температуру в прямой кишке крысы. Помещают животное в стеклянную банку с крышкой, в которую вставлен термометр. Банку с крысой погружают в сосуд с охлажденной смесью (2 части измельченного льда и 1 часть поваренной соли). В процессе охлаждения наблюдают три фазы: 1) физиологическую регуляцию организма, 2) патологическую регуляцию функций, 3) запредельные патологические изменения. Первая фаза проявляется беспокойством, усиленной подвижностью животного, что способствует повышению выработки тепла. Затем наблюдают умень-

шение подвижности, животное дрожит, бледнеют уши, нос, хвост вследствие оттока крови к внутренним органам, в результате чего уменьшается теплоотдача. Охлаждение ниже 12—15 °С вызывает паралич сосудосужающих нервов, сосуды периферических частей тела расширяются и переполняются кровью, кожа краснеет, что усиливает теплоотдачу. Животное успокаивается, сердцебиение и дыхательные движения замедленные, аритмичные; жизнедеятельность может быть восстановлена в условиях комнатной температуры. Дальнейшее снижение температуры тела вызывает сонное состояние.

Экспериментальная гипертермия. В термостат со стеклянной дверкой помещают крысу и доводят нагрев до 45—50 °С. Наблюдают аналогичные фазы расстройства регуляции, что и в предыдущем опыте, но выражающиеся иначе. Фаза физиологической регуляции проявляется учащенным дыханием, гиперемией кожи, что способствует усилению теплоотдачи и поддержанию нормальной температуры тела. Фаза патологической регуляции наступает через 20—25 мин. Наблюдают сильное беспокойство животного, одышку, усиленное сердцебиение, повышение температуры тела вследствие расстройства защитно-приспособительных функций организма.

Фаза запредельных патологических изменений, связанная с истощением приспособительных функций, проявляется сонливым состоянием, ослаблением дыхания и сердцебиения, резким подъемом температуры тела вследствие самоотравления организма продуктами недоокисленного обмена.

Составление графической кривой при лихорадочных заболеваниях у животных. Измеряя температуру утром и вечером, учащиеся составляют графики лихорадки, определяют ее тип.

Воспроизведение солевой лихорадки. После ректального измерения исходной температуры у кролика в ушную вену вводят 1—3 мл 20 %-ного раствора поваренной соли. Через 1—1½ ч отмечают повышение температуры на 0,5—1 °С.

Воспроизведение лихорадки всprыскиванием скипидара. После измерения исходной температуры кролику вводят под кожу лапы 2 мг скипидара. На следующий день и в ближайшие дни температура у животного держится на повышенном уровне.

ОПУХОЛИ

Опухоль (греч.. онкос — опухоль) — патологический процесс, характеризующийся беспредельным разрастанием ткани, отличающейся от исходной строением, свойствами и обменом веществ.

В организме появляется в результате превращения нормальных клеток в опухолевые, нерегулируемые организмом, размножением клеток. Процесс этот заканчивается только со смертью организма. Опухолевая ткань отличается от той ткани, из которой она произошла, по структуре, биохимическим и другим свойствам.

Рост опухоли может быть экспансивным и инфильтрирующим. При экспансивном росте (лат. *expansivus* —

расширение) опухолевые клетки отодвигают окружающую здоровую ткань. Несмотря на медленный рост, опухоль может достигнуть значительных размеров. Такой тип роста свойственен доброкачественным опухолям. В зависимости от их локализации они вызывают атрофию ткани органа. При инфильтрирующем росте (лат. *infiltratio* — пропитывание) опухолевые клетки врастают в здоровую окружающую ткань. Такой рост присущ злокачественным новообразованиям. Клетки незрелых опухолей прорастают в сосуды, передвигаются с кровью и лимфой, образуя дочерние очаги — метастазы (греч. *метастазис* — перемещение).

Опухоль следует отличать от припухлостей, возникших при воспалении, отеке, гипертрофии.

П р и ч и н ы развития опухолей — химические, физические, биологические, способные вызывать превращение нормальной клетки в опухолевую. Называют их канцерогенами.

К *химическим канцерогенам* относят некоторые углеводороды (производные антрацена, 3,4-бензпирен, метилхолантрен и др.). Их насчитывают около 400. Действовать они могут извне (при смазывании кожи, подкожном введении) или образоваться внутри органа, как, например, продукты обмена стероидов, белков, холестерина, производные желчных кислот. Ряд химических веществ образуют опухоли не в местах их введения, а в определенных органах и тканях. Так, введение нитрозаминов вызывает рак пищевода. Опухоли наблюдают и в местах накопления канцерогена. Так, выделения канцерогенных веществ с молоком вызывают опухоли молочных желез, с мочой — опухоли почек, сальными железами — опухоли кожи. Канцерогенные полициклические ароматические углеводороды часто образуются при неполном сгорании (дым и смола табака, пережаренное масло, выхлопные газы, в копченых продуктах).

Физические факторы. Канцерогенным действием обладают ионизирующая радиация, ультрафиолетовые лучи, тепловая энергия, ультразвук. При облучении животных большими дозами рентгеновских лучей возникают в начале дерматиты, а затем развиваются рак или саркома. Небольшие дозы облучения создают условия для появления опухолей. А ежедневное пятичасовое пребывание лабораторных крыс на ярком солнце в течение 10 мес привело к развитию у большинства животных рака кожи.

Установлена также канцерогенная роль длительного механического воздействия на ткань (постоянные травмы, растирания и т. д.).

Биологические факторы. Многие опухоли, обнаруженные у животных, вызываются вирусами. Большую роль в возникновении опухолей играют предрасполагающие факторы, сочетание которых способствует появлению опухолей (возраст, пол, нервно-эндокринная регуляция, развитость иммунной системы и др.).

Опухоли наиболее часто встречаются у собак, лошадей, кур, крупного рогатого скота и реже у других видов животных. Отмечается и предрасположенность животных к разным видам опухолей. Собаки чаще болеют раком, куры и жвачные саркомой, лошади (серой масти) — меланокарциномой.

Передача вируса потомству от матерей высокоракковых линий (у мышей) происходит при кормлении новорожденных их молоком.

В целом современное представление о происхождении опухолей сводится к многопричинности (полиэтиология), т. к. каждая опухоль возникает под действием различных причин и условий. Механизмы развития опухолей болезни полностью еще не раскрыты.

П а т о г е н е з. Опухоль образуется из нормальных клеток. При этом различают три этапа. Первый этап — превращение нормальной клетки в предопухолевую. Под влиянием канцерогенных факторов нормальная клетка приобретает свойство беспредельно размножаться, что передается дочерним клеткам. Такое размножение связано с тем, что канцерогенные факторы (онкогенный вирус) влияют на хромосомный аппарат (геном) нормальной клетки. Этот скрытый (латентный) период может продолжаться годами. Второй этап — превращение предопухолевой клетки в опухолевую. В скрытый период предопухолевая клетка под действием различных факторов активизируется, усиленно размножается, образуя обособленный от окружающей ткани опухолевый узел. Такими факторами могут быть некоторые механические, физические, химические или биологические воздействия. Третий этап — неограниченный рост опухоли, когда она выходит из-под регулирующего контроля организма. Опухолевая ткань беспредельно увеличивается. Клетки опухоли приобретают самостоятельность (автономность) и утрачивают дифференциацию (различие).

Экспериментальная онкология. Несмотря на то что опухоли известны давно, экспериментальное воспроизведение их долгое время не удавалось. А это означает, что изучение причин, механизмов развития опухоли, лечение и профилактика заболевания были невозможными. Специалисты имели дело уже с развившейся опухолью. В эксперименте опухоли воспроизводятся канцерогенными веществами, путем пересадки от больного здоровому животному (трансплантацией) и эксплантацией (выращиванием опухоли в культуре ткани вне организма). Впервые в истории онкологии ветеринарный врач М. А. Новинский в 1876 г. пересадил опухоль взрослой собаки щенятам. Этим было положено начало экспериментальной онкологии.

Воспроизвести опухоль химическими веществами впервые удалось японским ученым (1915) Ишикова и Ямагива. На протяжении 6 мес они смазывали кожу кролика каменноугольной смолой, после чего развился рак кожи.

Опухоли удается получить физическими факторами, вирусами. При этом экспериментаторы изучают не только причины опухолевой болезни, но и механизмы ее развития (патогенез), подавление ее развития лекарственными веществами, хирургическим вмешательством и др. Все это позволяет определить значение в развитии опухоли наследственных факторов, возраста, пола, состояние обмена веществ, иммунологической защиты, нервной и эндокринной систем и др. Так, наследственные свойства организма обуславливают различные реакции на канцерогенные факторы и образование опухоли. Можно вывести линии животных, устойчивых к действию канцерогенов.

Влияние нервной и эндокринной регуляции на опухолевый процесс. На возникновение, рост и развитие опухоли влияет состояние нервной системы. Выведение нервной системы из равновесия (экспериментальные неврозы) значительно усиливает рост опухолей у собак, ускоряют возникновение их под действием канцерогенных факторов. Удаление у голубей полушарий головного мозга способствует прививке им куриной саркомы. Большое значение в развитии опухоли имеет влияние адреналина. Количество клеток в организме поддерживается нервной системой. Поэтому чем больше делится в организме клеток, тем больше вырабатывается тормозящих это деление гормонов, связанных с адреналином. В опухолевой ткани данный механизм регуляции деления клеток нарушается.

Поскольку высшая нервная деятельность сопряжена с эндокринной системой, нарушение ее может приводить к изменениям гормональной регуляции, сопровождающимся развитием опухолей. При этом сами гормоны могут выступать в роли канцерогенов. Рост опухолей тормозится также инсулином, недостатком гормона роста гипофиза и усиливается при недостаточной функции щитовидной железы и половых гормонов. Так, при длитель-

ном введении эстрогенов развивается рак молочной железы, матки. У мышей и крыс можно получить опухоль щитовидной железы неоднократным введением противотиреоидных веществ.

По клиническому проявлению опухоли условно делят на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные, или зрелые, опухоли состоят из дифференцированных (зрелых) клеток, похожих на клетки тканей, из которых они растут, обладают экспансивным ростом, после хирургического удаления не дают рецидивов и метастазов. Доброкачественная опухоль может превратиться в злокачественную. Злокачественные, или незрелые, опухоли состоят из мало- или недифференцированных клеток, они утрачивают сходство с материнской тканью, обладают инфильтрующим быстрым ростом, дают рецидивы, восстанавливаются после операции и метастазируют.

Название опухолей составляют из греческого или латинского наименования ткани, из которой происходит опухоль, и окончания «ома». Например, опухоль из волокнистой соединительной ткани называется фибромой (лат. *fibra* — волокно), опухоль на жировой ткани — липомой (греч. *липос* — жир). Однако из этого правила существуют и исключения; так, опухоли из незрелой соединительной ткани называются саркомами (греч. *sarkos* — рыбье мясо), незрелые опухоли из эпителиальной ткани называются карциномами (лат. *carcer* — раб, греч. *каркинос* — краб).

Современная классификация опухолей построена по гистогенетическому принципу с учетом морфологического вида паренхимных клеток, степени их зрелости и локализации (табл. 1).

Внешний вид и строение опухолей. Внешний вид опухолей разнообразен. Они могут иметь узловатую, сосочковую, грибовидную, древовидную формы; гладкую, бугристую или шероховатую поверхность. Опухоль располагается внутри органа, незначительно выступает над его поверхностью или свисает на короткой или длинной ножке (рис. 32).

Размеры опухолей колеблются от нескольких миллиметров в диаметре до очень больших образований. У коровы в яичнике описана опухоль массой 170 кг. Опухоли бывают единичные и множественные (от одного узелка до нескольких десятков или сотен).

Табл. 1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ

Источник опухоли	Доброкачественные опухоли	Злокачественные опухоли
Эпителиальные опухоли		
Плоский и переходный эпителий	Папиллома	Плоскоклеточный рак с ороговением и без ороговения
Примитический и железистый эпителий	Аденома	Аденокарцинома
Соединительнотканые опухоли		
Фиброзная ткань	Фиброма: плотная мягкая	Саркома: круглоклеточная веретенчатая полиморфноклеточная фибросаркома
Жировая ткань	Липома	Липосаркома
Хрящевая ткань	Хондрома	Хондросаркома
Костная ткань	Остеома	Остеосаркома
Кровеносные сосуды	Гемангиома: капиллярная венозная (кавернозная) артериома	Ангисаркома
Лимфатические сосуды	Лимфангиома	Лимфангиосаркома
Мышечные опухоли		
Мышечная ткань: гладкие мышцы поперечнополосатые мышцы	Лейомиома Рабдомиома	Лейомиосаркома Рабдомиосаркома
Опухоли нервной ткани		
Глиальные элементы нервной системы и нервные стволы	Глиома Невринома	Злокачественная глиома Злокачественная невринома
Меланинообразующая ткань	Меланома	Злокачественная меланома
Опухоли системы крови		
Лимфоидная ткань	Лимфомы	Злокачественные лимфомы
	Тератомы	

Цвет опухоли зависит от окраски органа, из которого она произошла, и степени развития сосудов. Чаще опухоли имеют серовато-беловатую окраску, но встречаются желтоватого, темно-коричневого (меланома) и красного (ангиома) цвета.

Консистенция опухолей также различна: твердая (остеома), плотная (фиброма), тестоватая (миксома) и т. д.

Рисунок опухоли на разрезе зависит от характера

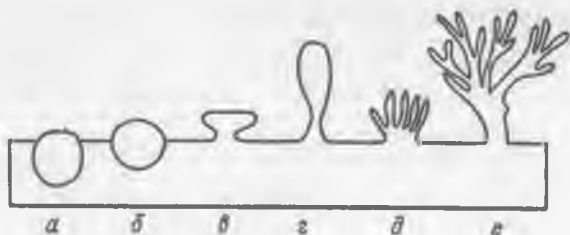


Рис. 32. Внешняя форма опухолей:

а — очаговая; б — узловатая; в — грибовидная (фунгозная); г — полипоидная; д — сосочковая (папиллярная); е — древовидная (дендроидная).

опухолевой ткани и разрастания стромы: волокнистый рисунок (фиброма, миома), губчатый (аденома, ангиома) или однородное строение (рак, саркома и др.).

Каждая опухоль построена из паренхимы и стромы. Паренхиму составляют различной степени зрелости клетки того или иного вида ткани. Строма опухоли образована соединительной тканью. В ней проходят кровеносные, лимфатические сосуды и нервы.

Эпителиальные опухоли (эпителиомы) — делят на доброкачественные (зрелые) и злокачественные (незрелые) опухоли — раки.

Доброкачественные эпителиомы.

Папиллома (лат. *papilla* — сосочек, или бородавка) — опухоль, паренхима которой состоит из плоского или переходного эпителия, покрывающего соединительнотканый сосочек, в котором проходят сосуды и нервы. Папилломы встречаются на коже (рис. 33) и слизистых оболочках; они могут быть единичными и множественными, растут в виде узлов на тонкой ножке или на широком и коротком основании, плотной или мягкой консистенции, на разрезе сероватого цвета.

Аденома (греч. *аден* — железа) — опухоль, построенная по типу железистого органа или желез слизистых оболочек. Паренхиму опухоли составляют эпителиальные клетки, формирующие железистые образования, которые расположены на собственной мембране. Строма представлена соединительной тканью. Растут аденомы в железистых органах и слизистых оболочках в виде узлов различной величины, мягкой или плотной консистенции, серо-белого или серовато-розового цвета. Если в опухоли

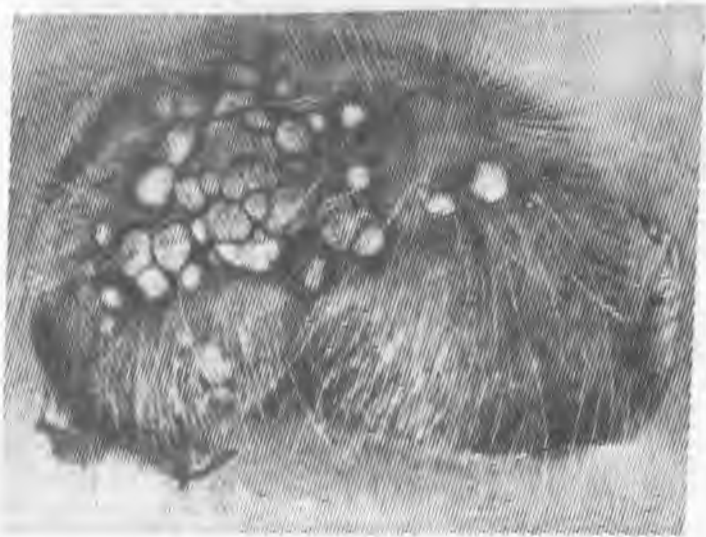


Рис. 33. Папилломатоз губы коровы.

преобладает строма, то ее называют фиброаденомой, и если в ней содержатся крупные полости, заполненные секретом, то кистоаденомой.

Злокачественные опухоли. *Карцинома* — незрелая опухоль, развивающаяся из покровного или железистого эпителия. Рак растет в виде узлов мягкой или плотной консистенции, границы их нечеткие, нередко сливаются с окружающей тканью. На разрезе опухоль серовато-беловатого, серовато-желтоватого или серо-красноватого цвета, строма раковых опухолей состоит из рыхлой или плотной оформленной соединительной ткани.

В зависимости от соотношения паренхимы и стромы раковые опухоли делят на *фиброзный рак* (скирр, греч. скиррос — плотный), в котором преобладает строма; *мозговидный рак* (мозговик) состоит из опухолевых клеток и незначительного количества рыхлой соединительной ткани вокруг сосудов; *простой рак* — паренхима и строма распределены относительно равномерно.

Плоскоклеточный (эпидермальный) рак развивается в коже и в слизистых оболочках, покрытых плоским или переходным эпителием. Плоскоклеточный рак бывает ороговевающий (канкроид) и неороговевающий. Внешне

канкроид имеет вид бугристых узлов плотной консистенции. На разрезе в ячейках волокнистой стромы видны островки опухолевой паренхимы с включением крупинок рогового вещества (раковые жемчужины). Неороговевающий плоскоклеточный рак происходит из многослойного или переходного эпителия слизистых оболочек ротовой полости, пищевода и преджелудков жвачных, прямой кишки и др. Растет опухоль в виде одного или нескольких узлов, серо-белого цвета; нередко подвергается изъязвлению.

Аденокарцинома (железистый рак) происходит из призматического эпителия слизистых оболочек и эпителия желез. Поэтому она встречается в желудочно-кишечном тракте, легких, печени, почках, матке, молочной железе и др. Макроскопически опухоль имеет вид узлов серовато-белого цвета, мягкой консистенции, с заметным альвеолярным рисунком на разрезе.

Соединительнотканые опухоли. Доброкачественные опухоли.

Фибромы — опухоли из волокнистой соединительной ткани (лат. fibra — волокно). Локализуются они в тех частях органа, которые состоят из волокнистой соединительной ткани (кожа, фасции, сухожилия, строма различных органов). Фибромы имеют вид узлов, достигающих иногда веса до 178 кг (у коров). На разрезе они сероватого или розового цвета с хорошо выраженным волокнистым рисунком. В отличие от нормальной ткани волокна в фибромах располагаются беспорядочно. При рыхлом расположении волокон фибромы имеют мягкую мозговидную консистенцию и влажную поверхность (мягкие фибромы). В тех случаях, когда волокна лежат очень тесно, опухоль плотная, поверхность разреза ее суховата (твердая фиброма).

Остеомы — опухоли из костной ткани (греч. остеон — кость). Локализуются на костях черепа или в трубчатых костях в виде узлов, реже имеют грибовидную форму. По внешнему виду мало отличаются от обычной костной ткани, но менее тверды, чем кости, вследствие недостаточного обызвествления межклеточного вещества.

Хондромы — опухоли из хрящевой ткани (греч. хондрос — хрящ), узловатой формы, образуются в органах, содержащих хрящевую ткань (ребра, суставы).

Липомы — опухоли из жировой ткани (греч. липос — жир). Развиваются на жировой клетчатке (подкожная

клетчатка, брюшина, сальник, эпикард), узловой и грибовидной формы. Их легко определить по обильному содержанию жира. На разрезе иногда имеют дольчатый рисунок, окрашены в желтоватый цвет. У крупного рогатого скота описаны липомы весом 27 кг и больше.

Миксомы — опухоли из слизистой ткани (греч. микса — слизь). Локализуются в подкожной клетчатке, в межмышечной ткани и в стромах различных органов, имеют узловатую форму, мягкую консистенцию, поверхность разреза, как правило, студневидная, обильно выделяет слизь.

Ангиомы (греч. ангион — сосуд) — опухоли, построенные по типу кровеносных (гемангиомы) или лимфатических (лимфангиомы) сосудов. Паренхиму опухолей составляют соответствующий вид атипичных сосудов (истончение стенки, расширение просвета, увеличение количества сосудов), строма представлена рыхлой или волокнистой соединительной тканью. Как и другие виды опухолей, ангиомы делят на доброкачественные и злокачественные.

Гемангиомы — доброкачественные сосудистые опухоли. Различают капиллярную, венозную (кавернозную) гемангиомы и доброкачественную гемангиоперицитому. Паренхима гемангиомы состоит из кровеносных сосудов, выстланных эндотелием и заполненных кровью, между которыми располагается строма. Макроскопически гемангиомы представлены в виде бугристых узлов, синюшно-красного цвета, мягкой или плотноватой консистенции. Гемангиоперицитомы — обычно дольчатая опухоль, располагается в глубине органа, в виде узлов плотной консистенции, серо-белого цвета с красными прожилками.

Лимфангиома построена по типу лимфатических сосудов.

Злокачественные опухоли из кровеносных сосудов называют ангиосаркомами.

Злокачественная гемангиоэндотелиома — опухоль, богатая атипичными эндотелиальными клетками. **Злокачественная гемангиоперитецитома** — опухоль, имеющая перипититарный характер.

Лимфангиосаркома — представлена лимфатическими щелями, выстланными атипичными эндотелиальными клетками. Встречается редко.

Мышечные опухоли (миомы) — опухоли, построенные из мышечной ткани. Они могут происходить из гладких

или поперечнополосатых мышц. Делятся на доброкачественные и злокачественные.

Лейомиома — доброкачественная опухоль из гладких мышечных волокон. Локализуется в желудочно-кишечном тракте, матке, селезенке, мочевом пузыре. Внешне опухоль имеет узловатую форму, мясо-красного цвета, мягкой консистенции, локализуется в органах с гладкой мышечной тканью.

Рабдомиома — доброкачественная опухоль из поперечнополосатой мускулатуры. Встречается редко, локализуется в скелетных мышцах, имеет вид узлов красного цвета, мягкой консистенции с волокнистым рисунком на разрезе.

Злокачественные миомы (лейомиосаркома из гладкомышечных клеток и рабдомиосаркома из поперечнополосатых мышц) построены из атипичных мышечных клеток. У животных встречаются редко, диагностируют микроскопическим исследованием.

Опухоли из нервной ткани. Развиваются из клеток центральной, вегетативной и периферической нервной системы. Их делят на доброкачественные и злокачественные. У сельскохозяйственных животных опухоли нервной системы встречаются редко. Из доброкачественных опухолей могут встречаться глиомы — опухоли из стромы мозга. Макроскопически — это узелки или узлы, хорошо отграниченные или без выраженной границы, более плотной, чем нормальная мозговая ткань, или мягкой консистенции, серо-белого цвета. Злокачественные опухоли из нервной ткани, как и другие виды злокачественных новообразований, обладают инфильтрирующим ростом, метастазированием и рецидивами.

Опухоли меланинообразующей ткани. Меланинообразующие клетки имеют нейрогенное происхождение, возникают из клеток, способных вырабатывать пигмент меланин. Как и другие виды опухолей, они бывают доброкачественные и злокачественные.

Меланома — доброкачественная опухоль, клетки которой вырабатывают пигмент меланин. Опухоль имеет вид узлов, округлой или овальной формы, плотной или мягкой консистенции, светло- или темно-коричневого до черного цвета. Величина узлов — от горошины до кулака. Меланомы чаще встречаются у собак и у лошадей, особенно серой масти, но могут быть и у других животных.

Злокачественная меланома — наиболее злокачествен-

ная опухоль, склонная к быстрому развитию и раннему метастазированию. Развиваются в коже, пигментной оболочке глаз, мозговых оболочках. Растет в виде единичных или множественных узлов темно-коричневого или черного цвета.

Тератомы (греч. тератос — чудо) — образования, в которых находят зачатки, а иногда и вполне сформированные органы, происходящие из разных зародышевых листков. Такие опухоли иногда содержат недоразвившиеся органы пищеварительного тракта (зубы, элементы кишечника), органов дыхания, кожные образования и т. п. Тератомы локализуются в подкожной клетчатке, брюшине, диафрагме. К ним относят *дермоидные кисты* — опухолевидные узлы, представляющие собой замкнутую полость, выстланную кожей и заполненную отросшей от нее шерстью с обильным кожным отделяемым (кожное сало, слущенный эпителий и т. д.).

Образование тератом связывают с врожденным пороком (уродством), однако подобные опухоли удавалось воспроизвести экспериментально, например введением соединений цинка в семенники петухов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое опухоль? 2. Рост, развитие и атипизм опухолей. 3. Каковы причины возникновения опухолей? 4. Классификация опухолей. 5. Морфологическая характеристика эпителиальных, соединительнотканых и мышечных опухолей.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: изучение различных видов опухолей по слайдам, макро- и микропрепаратам.

ЛЕЙКОЗЫ

Лейкоз (греч. — белый) — группа болезней человека и животных, характеризующаяся системным прогрессирующим разрастанием незрелых кроветворных клеток опухолевой природы.

Источник возникновения лейкозного процесса — костный мозг (центральный орган кроветворения), система лимфатических узлов и селезенка. Поэтому опухолевые заболевания кроветворной ткани называют также гемобластозами. Появившиеся в кроветворных органах опухолевые клетки разрастаются, гематогенным путем разносятся в другие органы и ткани, образуя лейкозные

инфильтраты как внутри сосудов, так и вокруг них, по ходу стромы. Инфильтрация лейкозными клетками может быть диффузной и очаговой, выражающейся образованием опухолевых очагов.

Этиология и патогенез лейкозов изучены недостаточно. Большинство исследователей считают лейкоз полиэтиологическим заболеванием, т. е. в возникновении его могут играть роль различные факторы: вирусы, ионизирующее излучение, различные химические (лейкозогенные) вещества, а также наследственные факторы (лейкозные линии, семейные лейкозы). Все эти факторы способны вызывать мутацию клеток кроветворной ткани, приводить к изменению их генетического аппарата и образовывать новые поколения клеток, обладающих свойствами опухолей.

Сходство лейкозов с опухолями определяется следующими признаками: автономией и инфильтрирующим безграничным ростом, незрелостью клеточных элементов, общностью причин, идентичностью иммунных реакций. Однако у лейкозов есть и некоторые особенности: для них характерно системное поражение кроветворной ткани (костного мозга, лимфатических узлов и селезенки), а также отсутствие избирательной, ограниченной локализации патологического процесса.

К л а с с и ф и к а ц и я л е й к о з о в. В зависимости от гистологической особенности клеток лейкозы делят на острые — бластные (миелобластный, лимфобластный, монобластный) и хронические — цитарные (хронический лимфолейкоз, хронический миелолейкоз, хронический моноцитарный лейкоз).

В зависимости от увеличения в крови общего числа лейкоцитов, в том числе и лейкозных клеток, различают четыре варианта лейкозов: лейкоемический лейкоз характеризуется содержанием лейкозных клеток в крови до десятков и сотен тысяч в 1 мкл; сублейкемический — число лейкоцитов в 1 мкл крови увеличено незначительно — 15—25 тыс.; алейкемический — лейкозные клетки в крови отсутствуют и лейкопенический лейкоз — число лейкоцитов уменьшено, но лейкозные клетки обнаруживаются.

При острых лейкозах отмечают разрастание лейкозных клеток в костном мозге с последующей инфильтрацией ими лимфатических узлов, селезенки, печени и других органов. Данную форму лейкоза диагностируют исследованием периферической крови и костного мозга. В зави-

симости от вида разрастающихся юных клеток (бластов) кроветворной ткани определяется тот или иной вид острого лейкоза. Однако острые лейкозы у сельскохозяйственных животных встречаются довольно редко. Чаще у них наблюдают хронические (цитарные) лейкозы.

Лейкоз крупного рогатого скота. У этих животных преобладает хронический лимфоцитарный лейкоз. У больных постоянно поражаются лимфатические узлы (поверхностные и внутренние), селезенка, костный мозг, сычуг, кишечник, почки, сердце (у коров матка) и другие органы.

Лимфатические узлы увеличиваются в объеме, их масса достигает иногда 1,5 кг (рис. 34). Они дрябловатой консистенции, с поверхности и на разрезе серо-белого цвета, нередко с кровоизлияниями и очагами некроза.

Селезенка у отдельных животных достигает длины 1 м, ширины 20—40 см и толщины 8—10 см, резиноподобной консистенции, капсула напряжена (иногда подвергается разрыву с последующим посмертным внутрибрюшным кровоизлиянием) — на разрезе красного цвета, фолликулы при диффузной форме не различимы, при очаговой — увеличены, селезенка на разрезе имеет зернистый вид. Сердце увеличено в объеме, миокард дряблый, светло-красного цвета с серыми прожилками, предсердия утолщены, на разрезе саловидные.

Сычуг поражается часто, стенка его утолщена (иногда до 4—5 см), на разрезе саловидна, слизистая нередко изъязвлена. Печень увеличена в объеме, светло-бурого цвета. В почках чаще наблюдают очаговую форму, при этом с поверхности и на разрезе обнаруживают множественные очаги сероватого цвета. Орган бугрист, увеличен в объеме.

В мочевом пузыре также находят очаговые саловидные разрастания, которые нередко изъязвляются.

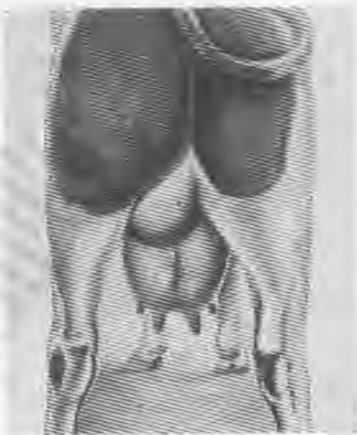


Рис. 34. Поражение надвыменного лимфоузла при лейкозе коровы.

В кишечнике поражается главным образом лимфатический аппарат: пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, выступают над слизистой оболочкой, иногда изъязвляются. В заключительной стадии болезни стенка тонких кишок значительно утолщается. В матке стенка утолщена, серо-белого цвета, дряблой консистенции.

Во всех органах при разрастании лейкозных клеток, нормальная ткань атрофируется и замещается лейкозной.

У свиней, овец и плотоядных преимущественно отмечают лимфатический лейкоз. Поражаются главным образом лимфатические узлы, селезенка (реже печень и другие органы). Они, как правило, увеличиваются в объеме, дряблой консистенции, на разрезе саловидны.

Лейкозы птиц. Чаше болеют куры, реже — индейки,

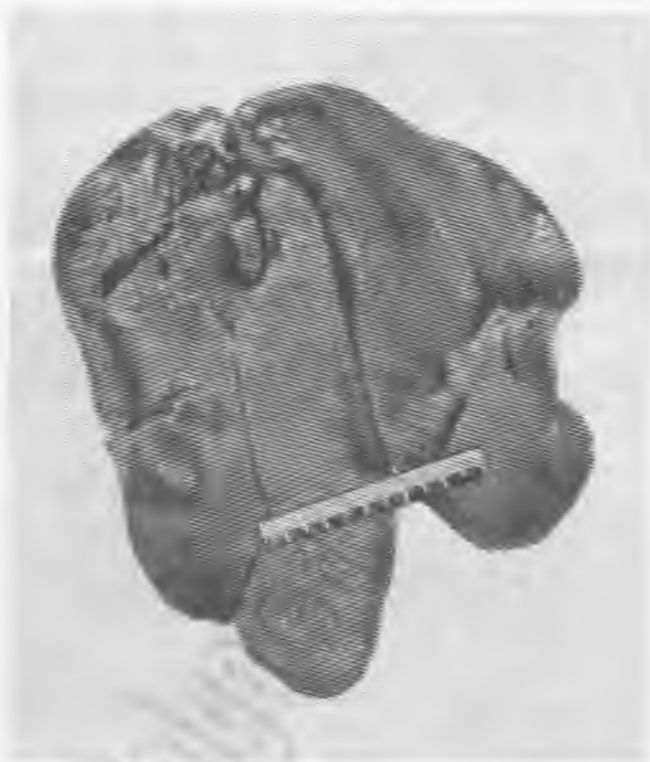


Рис. 35. Печень при лимфоидном лейкозе кур.

цесарки, фазаны, гуси, утки и др. Основными этиологическими факторами лейкозов птиц (кур) считают различные вирусы лейкозно-саркомной группы.

Л и м ф о и д н ы й л е й к о з. При вскрытии трупов больных лейкозом кур обращает внимание резкое увеличение печени, селезенки, почек, яичника. Печень достигает массы 350—800 г. При диффузном поражении она с поверхности гладкая с серыми и серо-белыми пятнами на фоне красно-коричневой окраски; на разрезе видны саловидные участки (рис. 35). При очаговом поражении печень бугристая. Фабрициева сумка увеличена, на разрезе отмечают серовато-белые саловидные опухолевые образования. Масса селезенки достигает 65 г, серо-красного цвета, на фоне которого наблюдают мелкие сероватого цвета узелки. Яичник увеличен в объеме, поверхность его бугристая, серо-белого цвета, на разрезе саловидная. Почки увеличены в 2—3 раза, серого или серо-коричневого цвета. На поверхности долей просматривают сероватые узелки. Стенка кишечника утолщена, саловидная; брыжейка усеяна опухолевыми узелками.

М и е л о в и д н ы й л е й к о з у кур встречается реже лимфоидного. Для него характерно увеличение в объеме печени, почек, селезенки и яичников. Печень с поверхности гладкая, буро-красного или серо-бурого цвета с многочисленными очажками серо-белого цвета. В стенке кишки иногда находят серовато-белые узлы. Костный мозг желеобразный, светло-красного цвета. Фабрициева сумка и тимус не поражаются.

Э р и т р о и д н ы й л е й к о з у кур протекает в пролиферативной и анемической формах. При пролиферативном эритробластозе наблюдают истощение тупа, в брюшной полости скопление опалесцирующего выпота; печень увеличена в 3—5 раз, кровенаполнена. Селезенка и почки увеличены, полнокровны. При анемическом эритроидном лейкозе отмечают анемию печени и почек, а селезенка увеличена в объеме.

Злокачественные лимфомы. В эту группу опухолевых болезней кроветворной ткани входят: лимфосаркома, ретикулосаркома и лимфогранулематоз. У домашних животных эти болезни изучены очень слабо, поэтому нередко их принимают за лейкоз и наоборот.

Этиологию и патогенез данных болезней не отличают от лейкозов. Более того, известно, что лимфомы способны трансформироваться в лейкоз или завершать его конеч-

ную стадию. Патологическая морфология их довольно характерна.

Лимфосаркома — опухоль кроветворной ткани, возникающая из клеток лимфоцитарного ряда. Поражаются чаще всего отдельные лимфатические узлы: средостенные, тазовые, печеночные. Возможно развитие опухолей в лимфатической ткани кишечника и в селезенке. Вначале опухоль носит ограниченный характер. Лимфатические узлы увеличиваются. Они плотные, на разрезе саловидные с очагами некроза и кровоизлияний. В дальнейшем возможно образование метастазов в других лимфоузлах и некоторых органах. В лимфоузлах разрастаются опухолевые клетки типа лимфобластов, пролимфоцитов и лимфоцитов.

Ретикулосаркома — лимфома, состоящая из ретикулярных клеток и гистиоцитов. В отличие от ретикулосаркомы при лимфосаркоме продуцируются опухолевые клетки ретикулярных волокон. Клинико-морфологические проявления их одинаковы.

Лимфогранулематоз — чаще хронически протекающая опухоль, характеризующаяся образованием очаговых разрастаний в лимфоузлах, а иногда в селезенке, печени, костном мозге и других органах. Характерный признак этой лимфомы — наличие в составе опухоли полиморфных ретикулярных клеток, среди которых встречаются гигантские клетки Березовского — Штернберга.

Лейкозы млекопитающих и птиц диагностируют комплексно — на основании эпизоотологических, клинических, гематологических, вирусологических и патологоанатомических данных. Окончательный диагноз — патологоанатомический.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое лейкоз и каковы причины, его вызывающие? 2. Виды лейкозов (классификация). 3. Какие патологоанатомические изменения при лимфатическом лейкозе крупного рогатого скота, а также при лейкозе свиней, овец и плотоядных? 4. Каковы изменения при лейкозе птиц?

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: изучить клеточный состав периферической крови при лейкозах и патологические изменения в органах и тканях по макропрепаратам, слайдам и гистопрепаратам; демонстрация лейкозных животных (клинический осмотр, взятие крови, исследование гемограммы, осмотр внутренних органов после убоя больного животного).

Раздел III. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

В нормальных условиях координированная работа сердца и сосудов, как правило, снабжает организм кровью в соответствии с его потребностями в данный момент. Большие функциональные возможности сердечно-сосудистой системы и ее приспособление к потребностям организма обеспечиваются тем, что сердце и сосуды имеют тонкую и в то же время очень устойчивую систему регуляции. Нормальное сердце способно выполнять работу в 5 раз большую, а сосуды могут вмещать в 1,5 раза больше крови без изменения кровяного давления. Так, в случаях необходимости повышения кровообращения (при усиленной работе) увеличивается минутный объем сердца, усиливается работа кроветворных органов, снижается сопротивление в периферических сосудах, учащается и углубляется дыхание, повышается утилизация кислорода в тканях. Эти приспособления включаются не только при повышенных нагрузках, но и в патологических условиях, компенсируя недостаточность кровообращения, т. е. такое состояние, когда сердечно-сосудистая система не обеспечивает организм кислородом и питательными веществами.

Причины нарушения кровообращения многообразны. Они могут быть связаны с изменением функции и структуры сердца и называться кардиальными или не связанными с патологией сердца — экстракардиальными (внесердечными). К кардиальным причинам относят: перикардиты (воспаление сердечной сорочки), миокардиты (воспаление сердечной мышцы), миокардиодистрофии (дистрофические изменения сердечной мышцы), кардиосклерозы (склероз сосудов сердца), нарушения коронарного кровообращения, переутомляемость миокарда при перегрузках, эндокардиты, пороки клапанов сердца (сужение атриовентрикулярных, аортального и легочного отверстий), нарушения ритма сердца и др. Экстракардиальные причины: изменения сосудистых стенок артерий,

вен, артериол, венул, капилляров, когда снижается их эластичность, гладкость, растяжимость, прочность; изменение количества циркулирующей крови; расстройства нервной, эндокринной систем, поражения легких, почек и других органов и систем организма.

По течению различают острую и хроническую недостаточность кровообращения. Острая бывает при шоке, коллапсе, инфаркте миокарда, кровоизлияниях в полость перикарда (тампонада сердца), эмболии легочной артерии и др. Хроническое течение развивается при атеросклерозе, гипертонической болезни, пороках сердца и др. Протекает в три стадии: 1) компенсированная, скрытая в покое, наблюдаемая только при функциональной нагрузке; 2) обнаруживается в покое, а при функциональных нагрузках возникает декомпенсация; 3) декомпенсированная со стойкими нарушениями обмена веществ и других органов.

Сердечная недостаточность кровообращения. Недостаточность сердца развивается при несоответствии между нагрузкой, предъявляемой сердцу, и его способностью производить работу. Работа сердца определяется количеством притекающей к нему крови и сопротивлением, которое встречает выведение крови в аорту и легочную артерию. Недостаточность сердца проявляется в том, что оно не может перекачивать в артерию всю кровь, поступившую по венам.

В патогенезе сердечной недостаточности различают 3 варианта: недостаточность от перегрузки (физические нагрузки, пороки сердца, гипертония); недостаточность от повреждения миокарда (инфекция, интоксикация, авитаминозы, нарушение кровоснабжения сердца); смешанная форма, когда нагрузка сохраняется, а часть мышечных волокон миокарда погибает (инфаркт).

Так, при повышенных функциональных нагрузках количество притекающей к сердцу крови увеличивается. Кровь раздражает рецепторы миокарда, в нем увеличивается обмен веществ и синтез белка. Все это усиливает систолу, и кровь проталкивается в аорту и легочную артерию. Однако эти резервы не беспредельны, и кровь накапливается в сердце, вызывая расширение полостей (дилатацию). Если при этом имеется поражение миокарда, то дилатация возникает быстрее из-за слабости сердечной мышцы. Отсюда движение крови по сосудам нарушается и возникает декомпенсация с различными застой-

Нарушение кровяного давления проявляется в виде его повышения (гипертонии) и понижения (гипотонии). Гипертония наблюдается при отравлениях (кормовые), гиперфункции надпочечников и гипофиза, при поражениях почек (воспаление). По течению гипертония бывает острой, с отдельными (иногда кратковременными) приступами и хронической — с длительным повышением давления крови. Гипотония возникает при воспалении и опухолях мозга, при некоторых отравлениях, инфекционно-токсических болезнях, недостаточности надпочечников, падении сердечной деятельности, истощениях, голодании. Резкое падение кровяного давления (коллапс) сопровождается тахикардией, аритмией и слабостью пульса, похолоданием конечностей, снижением температуры на 1,5—2 °С, слабостью животного с сохранением сознания.

Повышение давления крови в венозной системе отмечают при сердечной слабости, что приводит к застою крови в конечностях, внутренних органах с образованием отеков и водянок. Кровь сгущается, повышается ее вязкость. Работа сердца затрудняется.

Э н д о к а р д и т — воспаление внутренней оболочки сердца и клапанов. Основные причины — инфекционные, главным образом, септические болезни (например, рожа свиней, кокковый сепсис).

Классифицируют эндокардиты по этиологическому признаку — вирусный, бактериальный (септический), аллергический и уремический; по локализации воспалительного процесса — клапанный, пристеночный и хордальный — на сухожильных струнах; по клинико-анатомическим проявлениям — бородавчатый или язвенный эндокардиты.

Патогенез эндокардитов довольно сложный, но главную роль в его возникновении и развитии играет аллергия, связанная с проникновением в организм патогенных бактерий и вирусов.

Морфологические изменения при эндокардитах складываются из повреждения эндокарда главным образом бактериями, особенно при сепсисе, при роже свиней, тромботических и пролиферативных процессах.

Бородавчатый (веррукозный) **эндокардит** характеризуется образованием на внутренней оболочке сердца узелков, состоящих из тромботических масс, прорастающих соединительной тканью и образующих узелки, напоминающие головки цветной капусты. При **язвенном**

(ульцерозном) *эндокардите* выражены некротические изменения ткани. Вначале на клапанах или пристеночном эндокарде появляются серовато-желтоватого цвета очажки некроза, которые вымываются током крови, а на их месте образуются язвы. Пораженные клапаны укорочены, утолщены и деформированы. Исход язвенного эндокардита — заживление дефекта, надрыв или прободение клапана.

Значение и последствия эндокардитов сводятся к тяжелым расстройствам сердечной деятельности, к органическим порокам сердца, возникновению эмболии сосудов частичками тромботической массы и распадающихся тканей эндокарда, которые могут привести к инфарктам различных органов. При гноеродной инфекции (сепсис и др.) на месте эмболов могут образоваться метастатические абсцессы.

Пороки сердца — стойкие необратимые отклонения в строении сердца, нарушающие его функцию. Различают врожденные и приобретенные пороки сердца. К врожденным порокам относят незакрытие овального отверстия, отсутствие перегородки между предсердиями, незаращение баталова протока, неправильное отхождение главных сосудов, сужение устья сосудов и др. Большинство пороков сердца у животных приобретенные. Основная их причина — эндокардит.

Пороки сердца морфологически выражаются недостаточностью или сужением (стенозом) клапанных отверстий.

Механизм формирования приобретенного порока сердца связан с фазами развития эндокардита, завершающимися организацией тромботических масс, рубцеванием и деформацией клапанов или образованием фиброзных колец клапанных отверстий. При комбинации недостаточности и стеноза отверстий принято говорить о комбинированном пороке.

Приобретенный порок сердца может быть компенсированным и декомпенсированным. *Компенсированный порок* протекает без нарушения кровообращения. Компенсация обеспечивается за счет гипертрофии тех отделов сердца, на которые падает усиленная нагрузка в связи с пороком. При *декомпенсированном пороке* отмечают расстройство сердечной деятельности и морфологические изменения — полости сердца расширяются, сердечная мышца дряблой консистенции вследствие зернистой и

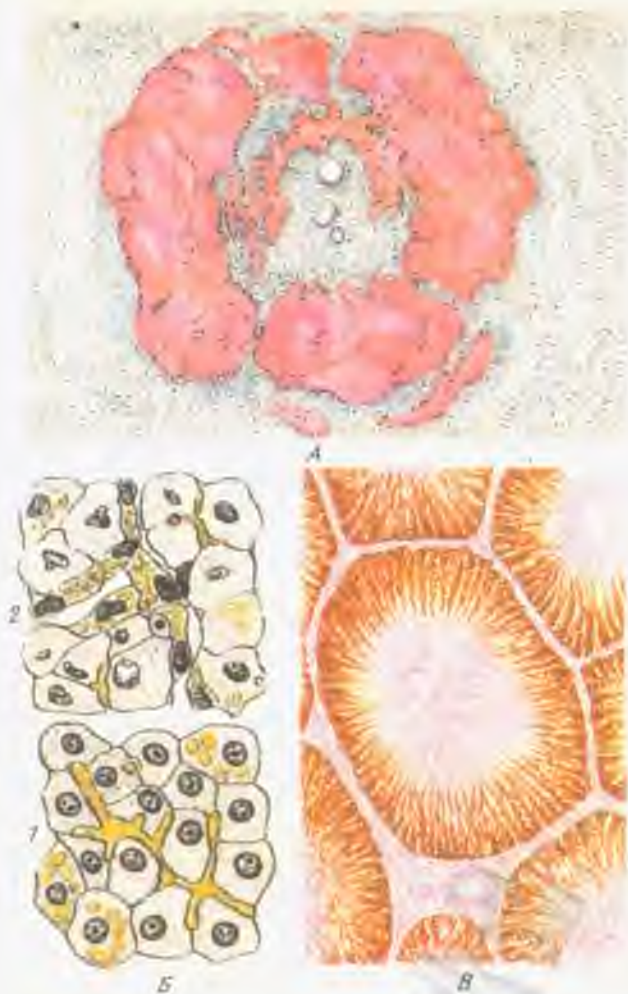


Табл. I

А — амилоидоз фолликулов селезенки («саговая селезенка»);

Б — застойная желтуха:

1 — желчные цилиндры во внутрибалочных капиллярах печени;

2 — желчная пигментация печеночных клеток;

В — инфильтративное ожирение печени.

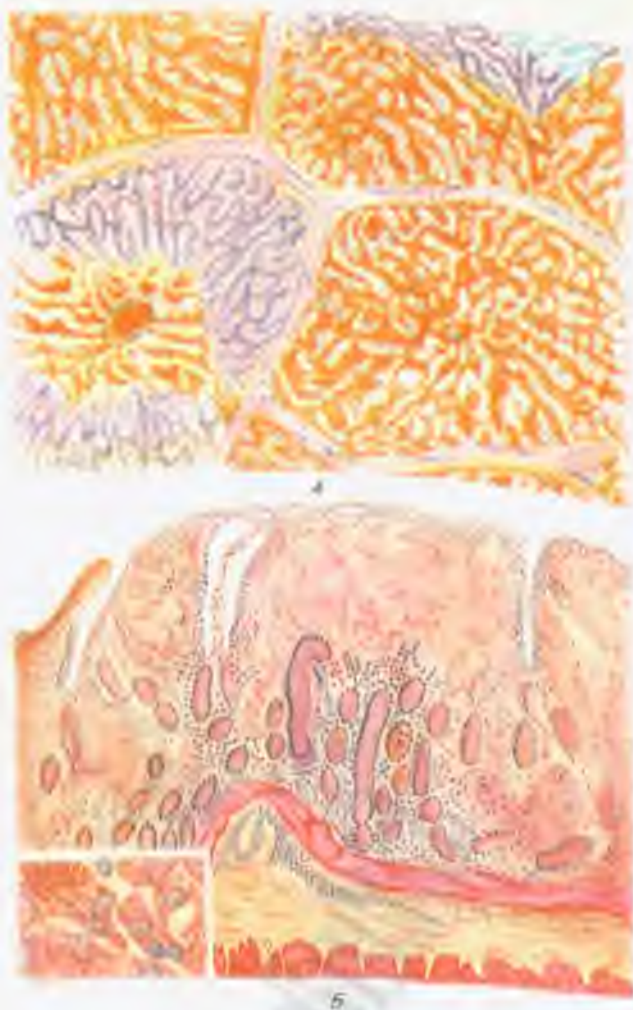
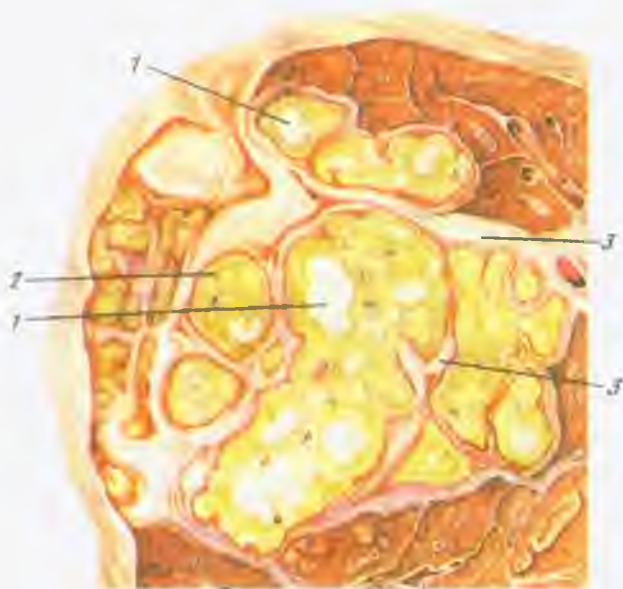


Табл. II

А — токсическая дистрофия печени свиньи;

Б — поражение слизистой оболочки тонкого кишечника крупного рогатого скота при паратуберкулезе; в нижнем углу кислотоупорные палочки в эпителиоидных клетках.



А



Б

Табл. III

А — туберкулезная пневмония в стадии обызвествления и фибринозного уплотнения:

1 — обызвествленный казеоз; 2 — казеоз; 3 — фиброзная ткань;

Б — воспаление матки при бруцеллезном аборте.

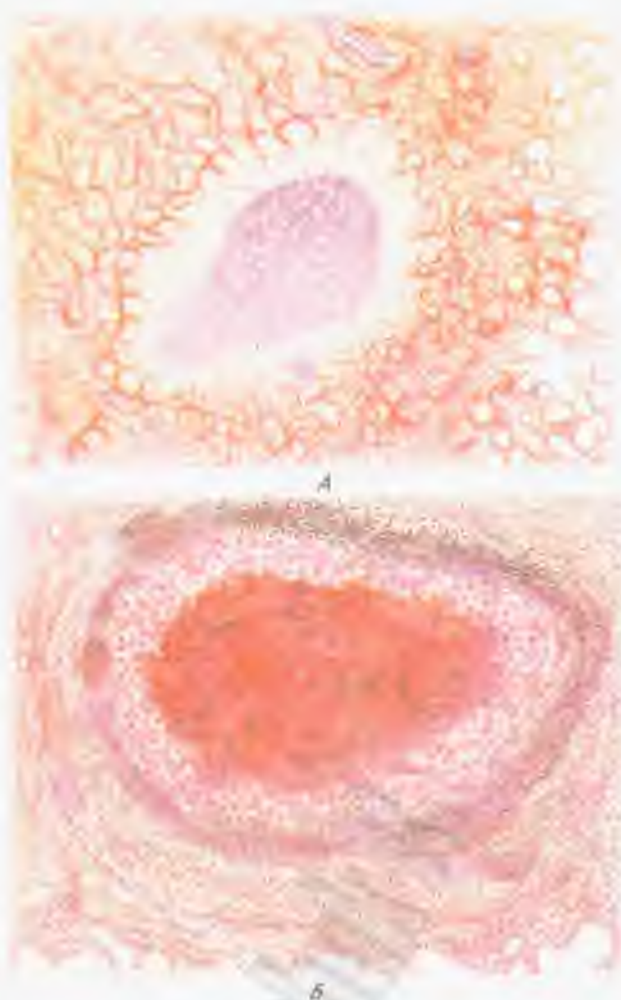


Табл. IV

Легкие лошади, пораженные сепсом:

А — свежий экссудативный узелок; Б — зрелая септическая гранулема.



Табл. V

А — сибиреязвенный карбункул в кишечнике коровы;

Б — геморрагический некротизирующий лимфаденит у свиньи при сибирской язве;

В — сальмонеллезный узелок в печени теленка.

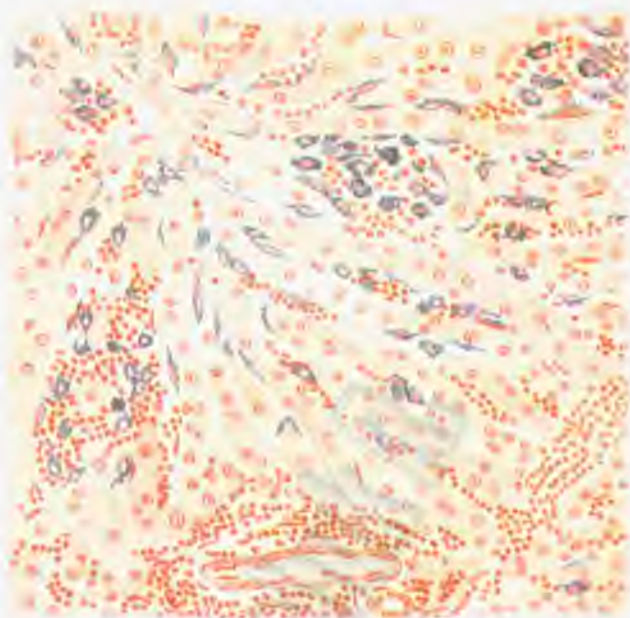


Табл. VI

**Инфаркты в селезенке (А) и кровоизлияния в почках (Б)
при чуме свиней.**



А



Б

Табл. VII

Мускатная печень лошади при инфекционной анемии:
А — общий вид; Б — под микроскопом (окраска по Перлсу).



Табл. VIII

А — тельца Негри при бешенстве;

Б — мраморизация и характерные изменения интерстиция легкого при перипневмонии:

1 — очаги серого и 2 — красного опеченения; 3 — некроз междольковой соединительной ткани; 4 — тромбоз кровеносных сосудов; 5 — расширение и тромбоз лимфатических сосудов; 6 — воспаленная плевро.

жировой дистрофии. В органах появляется венозный застой, цианоз, отеки, водянка полостей, тромбоэмболия. В условиях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности может наступить смерть животного.

М и о к а р д и т — воспаление сердечной мышцы. Чаще проявляется как вторичный патологический процесс в виде осложнения многих инфекционных, паразитарных и неинфекционных болезней. Классифицируют миокардиты по типу воспаления (альтеративные, экссудативные и пролиферативные, или продуктивные), по распространению (очаговые и диффузные) и по течению (острые и хронические).

Наиболее часто у животных встречается острый *альтеративный диффузный миокардит*. Альтеративные изменения проявляются в зернистой и жировой дистрофии мышечной ткани вплоть до миомалиции (размягчения) и миолиза (растворения). Сердечная мышца дряблой консистенции, тусклая, пестрая (участки серовато-красного цвета чередуются с полосами серовато-желтоватого и глинистого цвета), полости сердца расширены.

Экссудативные изменения выражаются гиперемией и иногда кровоизлияниями. Проллиферативные изменения обнаруживают при хроническом течении в виде сероватых прожилок соединительной ткани.

Экссудативный миокардит встречается при инфекционных болезнях и интоксикациях. По характеру экссудата различают гнойный и негнойный (серозный) миокардиты. Чаще встречается гнойный миокардит (при мыте жеребят, пиосептицемии новорожденных, как осложнение при травматическом перикардите). При этом в сердечной мышце обнаруживают единичные или многочисленные гнойники (абсцессы).

Продуктивный миокардит характеризуется разрастанием соединительной ткани в сердечной мышце в виде серовато-белых тяжей или полосок, плотной консистенции (рубцовая ткань).

Процесс пролиферации может иметь очаговый или диффузный характер. Диффузное разрастание соединительной ткани называется миофиброзом, а очаговое — кардиосклерозом. Они могут быть следствием не только воспалительных процессов, но также дистрофических, некротических изменений и расстройств кровообращения.

П е р и к а р д и т — воспаление эпикарда и сердечной сумки. Возникает при многих инфекционных болезнях

(пастереллез свиней и крупного рогатого скота, чума свиней, перипневмония крупного рогатого скота и др.), при переходе воспалительного процесса с плевры и миокарда, при ранении инородными телами, проникающими в перикард через диафрагму из сетки (травматический перикардит). Перикардит по течению бывает острым и хроническим, по распространению — ограниченным (очаговый) и диффузным, по характеру экссудата — серозным, фибринозным, гнойным и геморрагическим.

Серозный перикардит отмечают при некоторых инфекционных болезнях (грипп поросят и др.) и характеризуется скоплением в полости сердечной сумки серозного экссудата. При вскрытии сердечная сумка сильно растянута, в полости ее у крупных животных бывает до 5 л, а у мелких — до 1 л серозного экссудата. Сердечная сумка и эпикард набухшие, тусклые, покрасневшие, иногда с пятнистыми кровоизлияниями, покрыты тонким фибринозным налетом. При остром течении серозный экссудат может рассосаться, при хроническом возможно образование соединительнотканых спаек или полное сращение эпикарда с сердечной сумкой (слипчивый перикардит).

Не всякое скопление жидкости в полости сердечной сумки является признаком перикардита. Например, при вскрытии трупов в полости сердечной сумки обнаруживают прозрачную красноватую жидкость (у крупных животных до 300—500 мл). Это трупный транссудат, состоящий из жидкой части плазмы крови (сыворотки). Он выпотеваает из сосудов сердца после остановки кровообращения, чему способствует пониженное давление в полости сердечной сумки. При водянке сердечной сумки (гидроперикарде) количество жидкости (транссудата) может находиться у крупных животных до 10 л, у мелких до 0,5—1 л.

Главное отличие трупной транссудации и гидроперикардита от серозного перикардита — отсутствие воспалительных изменений на эпикарде и на внутренней поверхности сердечной сумки.

Фибринозный перикардит характеризуется отложением на эпикарде и внутренней поверхности сердечной сумки фибрина. Отмечают при некоторых инфекционных заболеваниях (чума свиней, пастереллез, плевропневмония лошадей, перипневмония крупного рогатого скота и др.). При вскрытии сердечной сумки на ее внутренней поверх-

ности и на эпикарде обнаруживают слой серовато-белой волокнистой массы фибрина толщиной до 1—2 см. В дальнейшем фибрин наряду с частичным рассасыванием прорастает соединительной тканью, сердце с поверхности представляется как бы покрытым соединительно-тканым панцирем (панцирное сердце, фиброз перикарда).

Геморрагический перикардит — следствие тяжелого осложнения при некоторых септических заболеваниях (сибирская язва), характеризуется пропитыванием кровью эпикарда и сердечной сумки со скоплением в ее полости кровянистой жидкости. От геморрагического воспаления необходимо отличать разрывы сердца и ранения сердечной сумки, при этом в полости ее обнаруживают свернувшуюся кровь.

Травматический перикардит развивается при механических повреждениях сердечной сумки (ранение, повреждение концами ребер при их переломе, внедрение острого предмета из желудка). Наиболее часто он встречается у жвачных, так как один из преджелудков (сетка) непосредственно прилегает к диафрагме в том месте, где со стороны грудной полости располагается сердце. Прокол проглоченным инородным телом сетки, диафрагмы и сердечной сумки способствует проникновению микрофлоры из сетки в полость сердечной сумки и развитию воспаления перикарда.

У больного животного обнаруживают тяжелое расстройство дыхания и сердцебиения. При вскрытии трупа сердечная сумка сильно растянута и отечная, в полости ее скапливается у крупных жвачных до 30 л, а у мелких до 8 л экссудата (мутная зловонная жидкость с хлопьями гноя и фибрина). Фибрин с примесью гноя толстым слоем покрывает эпикард и сердечную сумку. Сердечная мышца утолщена, тусклая, дряблая (воспаление миокарда). На месте прокола обнаруживают узкий раневой ход или при заращении его спайку перикарда, диафрагмы и сетки. Инородный предмет может быть найден на месте прокола, в полости сердечной сумки, в сердечной мышце и даже в полости сердца, но иногда его не удается найти: он выводится с каловыми массами (рис. 36).

Гипертрофия сердца — увеличение его вследствие утолщения мышечной стенки. По происхождению она может быть физиологической и патологической.

Физиологическая гипертрофия возникает у животных при длительной физической нагрузке (упряжные и скако-



Рис. 36. Травматический фибринозный перикардит у коровы.

вые лошади, рабочие во-
лы, гончие собаки). Для
нее характерно пропорци-
ональное увеличение мас-
сы сердечной и скелетной
мускулатуры. *Патологи-
ческая гипертрофия* быва-
ет при затруднениях кро-
вообращения в большом
или малом круге. Гипер-
трофия левого желудочка
наблюдается при сужении
аортального клапана, ар-
териосклерозе; гипертро-
фия правого желудочка —
при эмфиземе легких и
стенозе клапана легочной
артерии; гипертрофия ле-
вого предсердия — при
недостаточности двухствор-
чатого клапана.

Признаки: сердце увеличено в объеме, масса его у круп-
ных животных достигает 16—20 кг вместо нормальных
1—2 кг; сердечная мышца на разрезе утолщена, полно-
кровна, хорошо видны утолщенные мышечные волокна;
полости сердца сохраняют нормальный объем или не-
сколько увеличены.

В гипертрофированном сердце быстро появляются
дистрофические изменения, так как развитие сосудов и
нервов отстает от увеличения объема мышечной ткани и,
следовательно, условия питания гипертрофированных
мышечных волокон хуже нормальных.

При устранении причин, вызывающих гипертрофию
сердца, в миокарде развиваются атрофические явления
с заменой мышечных волокон соединительной тканью
(миофиброз), происходит расширение сердца.

Расширение (дилатация) сердца — уве-
личение объема его полостей (предсердий, желудочков)
при одновременном истончении их мышечной стенки.

Причины поражения сердечной мышцы (дистрофия,
миокардит): резкая нагрузка у нетренированных живот-
ных (быстрый бег, тяжелая необычная работа), иногда
последствия гипертрофии.

Расширение сердца может быть острым (при быстро

действующих факторах) и хроническим (при длительно действующих причинах). В обоих случаях сильно увеличиваются полости сердца, истончается его стенка. При остром расширении сердца происходит простое растяжение его мышечной стенки; при хроническом — развиваются дистрофические изменения и атрофия мышечных элементов, замещение их соединительной тканью. Сократительная способность сердца значительно падает.

Патология сосудов. В сосудах, как и в других органах, развиваются различные патологические процессы: дистрофические, некротические, воспалительные.

Артериосклероз (греч. склерос — твердый) — собирательное название, объединяющее различные патологические процессы в артериях, для которых общим являлись очаговое или диффузное утолщение и гиалиноз их стенок. Такое возможно и в результате возрастных изменений сосудов, а также как исход различных патологических процессов: дистрофий (гиалиноз), воспалений (артериитов), которые бывают следствием воздействия микробных, грибковых или паразитарных факторов различных токсикозов.

Атеросклероз (греч. атере — каша) — хроническое заболевание людей и животных, характеризующееся отложением в интима крупных артерий липидов и белков с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани.

Ведущими моментами в развитии атеросклероза являются расстройства белково-жирового обмена, нарушение нейрогуморальной регуляции тканей внутренней среды и обменных процессов, кровяного давления и др. Поражаются аорта, крупные и средние артерии. Сущность процесса хорошо отражает его название: в интима артерий содержится белково-жировая масса (детрит) и очаговое разрастание соединительной ткани (инкапсуляция).

Атеросклероз — многофазный процесс. Начальная стадия его характеризуется глубокими нарушениями обмена веществ главным образом во внутренней оболочке (интима) артерий, особенно это выражается в проницаемости и деструкции эндотелия и инфильтрацией их жировыми тканями. Макроскопически проявляется образованием участков желтого или желто-серого цвета.

Вторая фаза развития процесса выражается образованием фиброзных бляшек овальных или круглых, белого или желто-белого цвета, содержащих капельки жировых

веществ, белки и молодые соединительнотканые клетки интимы. В последующем происходит созревание этих клеток и образование волокнистых структур.

Далее идет распад белково-жировых комплексов, образование клеточного распада (детрита). Прогрессирующие изменения ведут к изъязвлению бляшки (атероматозная язва) и тромбообразованию.

Завершающей стадией атеросклероза является атерокальциноз — отложение солей кальция (петрификация), которая может начинаться даже в начальных стадиях атеросклероза.

Атеросклероз чаще встречается у долгоживущих животных (лошадей, собак), высокопродуктивных коров.

Воспалительные процессы встречаются чаще в венах.

Воспаление вены называется *флебит* (греч. флебос — вена). Пораженные вены утолщены, на внутренней поверхности, как правило, образуются тромбы.

Артериит — воспаление артерии. Чаще наблюдают эндартериит. Он может быть ограниченным и диффузным, острым и хроническим. Вначале поражается эндотелий, затем образуется тромб, который может подвергаться организации или при распаде его образуются эмболы.

Спленит — воспаление селезенки. Причины спленита чаще бывают внутреннего происхождения (особенно при сепсисе и других септических болезнях, а также при вирусных и некоторых паразитарных болезнях) и при внешних воздействиях (ушибы, ранения и др.).

По течению сплениты различают острые и хронические, а по характеру воспаления: альтеративные, экссудативные и пролиферативные (продуктивные).

Альтеративный спленит характеризуется некротическими процессами (наличием очагов сухого некроза).

Экссудативный спленит может быть серозным, геморрагическим и гнойным. При каждом из них картина воспаления соответствует характеру экссудата. Особенно следует иметь в виду геморрагический спленит, который характерен для септических болезней. Например, при сибирской язве: селезенка увеличена в 3—5 раз, дряблая, с поверхности разреза стекает кровянистая жидкость. При гнойном сплените обнаруживают абсцессы.

Продуктивный спленит характеризуется разрастанием соединительной ткани, он может быть очаговым (при туберкулезе, сапе, актиномикозе) и диффузным, при кото-

ром разrost соединительной ткани идет в капсуле и трабекулах.

Лимфаденит — воспаление лимфатического узла. Наблюдается чаще при инфекционно-токсических болезнях. По течению лимфадениты бывают острые и хронические: гематогенного и лимфогенного происхождения; по характеру воспаления: серозные, геморрагические, гнойные и продуктивные. Встречаются также альтеративные, если в лимфатических узлах развивается некроз, и даже с обызвествлением.

При серозном лимфадените лимфоузел увеличен, на разрезе серо-красного цвета; при геморрагическом — ярко-красного цвета, дрябловатой консистенции (например, при сибирской язве); при гнойном — отмечают единичные или множественные гнойные очажки. Продуктивный лимфаденит характеризуется очаговым (туберкулез, саркома) или диффузным разрастанием соединительной ткани.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое тахикардия, брадикардия, блокада сердца и сердечная недостаточность? 2. Какова патологоанатомическая характеристика перикардитов, миокардитов и эндокардитов? В чем отличие гипертрофии сердца от расширения его полостей (дилатации)? 3. Какова характеристика гипертонии и гипотонии? 4. Что такое спленит и лимфаденит?

ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Кровь выполняет ряд важнейших для организма функций: транспортную с целью доставки питательных веществ, кислорода и удаления шлаков, углекислоты; защитную в виде иммунных реакций; тепловую и нервно-гуморальную регуляцию; поддержание водного баланса тканей и т. д. Каждая из функций может нарушиться, если патологический процесс поражает кровь. Наиболее частыми нарушениями системы крови являются: 1) изменение общего количества крови; 2) патологические изменения количественного состава и качества эритроцитов; 3) количественные и качественные изменения лейкоцитов.

Общий объем крови характеризует состояние гемодинамики. В норме масса крови составляет 5—8 % массы тела, но циркулирует только 50 % ее, остальная находится в кровяных депо (печень, кожа, селезенка и др.). Из общего количества крови 55—60 % приходится на

жидкую часть (плазму) и 40—45 % — на форменные элементы.

При различных патологических состояниях соотношение между плазмой и форменными элементами, между циркулирующей и депонированной кровью меняется. Возможны и нарушения общего объема крови в сторону его увеличения (гиперволемиа) или уменьшения (гиповолемиа). При этом соотношение плазмы и форменных элементов может сохраняться или изменяться в ту или иную сторону. В этой связи гипер- и гиповолемию различают простую, полицитемическую и олигоцитемическую.

Для определения соотношения объема форменных элементов и плазмы пользуются показателем гематокрита, выражающим содержание эритроцитов в общем объеме крови (в норме он равен 0,36—0,48 л/л).

При *простой гиперволемии* наблюдается пропорциональное увеличение эритроцитов и плазмы. Возникает она сразу после переливания большого количества крови или при усиленной физической работе, когда часть крови поступает в сосуды из депо.

При *полицитемической гиперволемии* объем крови увеличивается за счет эритроцитов. Это явление наблюдают в условиях высокогорья или при заболеваниях, связанных с кислородным голоданием (сердечная недостаточность, эмфизема) и рассматривается как компенсаторный процесс. Гиперпродукция эритроцитов может быть следствием и злокачественного заболевания кроветворной системы.

При *олигоцитемической гиперволемии* объем крови возрастает за счет жидкой части. Возникает она при приеме большого количества воды, при заболеваниях почек.

Простая гиповолемиа характеризуется снижением объема крови за счет плазмы и форменных элементов. Отмечают ее при кровопотерях.

При *полицитемической гиповолемии* снижается объем крови за счет потери жидкой ее части. Развивается она при обезвоживании организма (понос, рвота), при обильном потении, ожогах, перегревании, водном голодании.

Олигоцитемической гиповолемии свойственно уменьшение объема крови за счет недостаточности эритроцитов. Проявляется она при анемии и кровопотерях, если жидкость из тканей в сосуды уже поступила, но компенсации вновь образованными эритроцитами еще нет.

Общие анемии. Анемией называется патологический процесс, характеризующийся уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в крови.

Этиологические факторы анемии разнообразны: механические, физические (ионизирующая радиация), химические (соли тяжелых металлов, яды растительного и животного происхождения, некоторые лекарственные вещества), биологические (вирусы, микробы, простейшие) и алиментарные (недостаток в корме белка, железа, витамина В₁₂, меди, цинка, кобальта).

Анемия, как и любой патологический процесс, имеет две стороны: патологические изменения — недостаток эритроцитов и снижение транспорта кислорода (гипоксия); компенсаторные реакции — учащение дыхания, пульса, выход депонированной крови, усиление эритропоэза, поступление в сосуды тканевой жидкости и лимфы, повышение тонуса (спазм) периферических сосудов и расширение сосудов сердца и мозга.

Классификация анемий. По этиологическому признаку различают следующие анемии: 1) постгеморрагическую — в результате кровопотерь; 2) гемолитическую (токсическую) — при отравлении ядами; 3) алиментарную — из-за неправильного кормления.

Постгеморрагическая анемия возникает при обширных ранениях, тяжелых послеродовых кровотечениях и т. д., когда животное теряет большое количество крови, а также при незначительных, но частых кровопотерях. При этом процессе возможно истощение костного мозга и нарушение образования юных форм эритроцитов.

Гемолитическую (токсическую) анемию отмечают в результате лизиса эритроцитов крови под влиянием различных химических или биологических (вирусы, пироплазмидозы, сепсис, паразиты и т. д.) факторов. Усиленный гемолиз приводит к накоплению в крови билирубина. В ней появляются юные формы эритроцитов (ретикулоциты, нормобласты), что указывает на усиление гемопоэза и активизацию костного мозга.

Алиментарная анемия проявляется при недостатке в кормах белка, железа, меди, цинка, кобальта, витамина В₁₂, т. е. тех компонентов, которые участвуют в образовании гемоглобина. Особенно часто эта анемия встречается у сосунов (поросят, телят), когда с молоком матери поступает этих компонентов мало, при недостаточности их в рационе взрослых животных.

Качественные изменения эритроцитов при анемиях — появление необычных для нормы юных и патологических форм.

К юным (незрелым) формам эритроцитов относятся ретикулоциты (имеющие зернистость), нормобласты (эритроциты с ядром), полихроматофилы (окрашивающиеся кислыми и основными красками), эритроциты с остатками ядер. Патологические формы эритроцитов: анизоциты (клетки разной величины), пойкилоциты (разной формы), гиперхромные (с повышенным содержанием гемоглобина). Последние часто встречаются при тяжелых формах анемии. Иногда эритроциты приобретают более крупную форму, свойственную эмбриональному кроветворению, так называемые мегалобласты (большие эритроциты с ядром) и мегалоциты (большие эритроциты без ядра). Наличие их — признак извращения кроветворения, возврата его к эмбриональному типу.

Описанные изменения эритроцитов крови при анемиях могут быть выражены в разной степени и зависят от причины болезни, реакции костного мозга. Нормобластоз и ретикулоцитоз указывают на усиление работы костного мозга, а анизоцитоз и пойкилоцитоз — на дистрофические изменения эритроцитов.

Количественные и качественные изменения лейкоцитов. Участие лейкоцитов в патологических процессах тесно связано с многообразием функций, выполняемых клетками белой крови. Так, нейтрофилы и моноциты, обладая высокой подвижностью, фагоцитируют микробов, простейших и продукты распада. Лейкоциты участвуют в реакциях иммунитета. Базофилы, эозинофилы и нейтрофилы обуславливают процессы регенерации при воспалении.

Увеличение количества лейкоцитов в крови (норма 6—12 тыс. в 1 мкл) называется *лейкоцитозом*, уменьшение их — *лейкопенией*.

Лейкоцитоз бывает физиологическим и патологическим. Физиологический лейкоцитоз возникает после приема пищи (пищеварительный), в результате физической нагрузки (миогенный), у новорожденных и в поздний период беременности. При патологическом лейкоцитозе, как правило, увеличивается количество того или иного вида лейкоцитов. В зависимости от этого и болезнь называется базофилией, эозинофилией, нейтрофилезом, лимфоцитозом; моноцитозом.

Нейтрофильный лейкоцитоз (нейтрофилез) наблюдается при острых гнойно-септических инфекциях (абсцесс, перитонит, пневмония), отравлениях газами, некрозах, наркозе, опухолях головного или спинного мозга, в начальной стадии лучевой болезни.

По степени созревания нейтрофилы делят на подвиды: миелоциты, юные, палочкоядерные и сегментоядерные. Первые три подвида — юные незрелые клетки, сегментоядерные — зрелые клетки. Соотношение между незрелыми и зрелыми клетками нейтрофилов при патологических состояниях может изменяться. Если число юных нейтрофилов увеличено по сравнению с нормой, говорят о ядерном сдвиге «влево». Эти изменения показывают усиление процесса образования новых клеток, а значит, способность организма противостоять заболеванию возрастает. При сдвиге ядра «вправо» число юных нейтрофилов снижается, в то время относительная величина сегментоядерных увеличивается. Это явление указывает на торможение процесса регенерации клеток и подавление защитной функции организма.

Эозинофильный лейкоцитоз (эозинофилия) наблюдается при аллергических состояниях, гельминтозах, в период выздоровления после острых инфекционных заболеваний. Так, при роже свиней число эозинофилов может достигать 45 % всех лейкоцитов. Однако при большинстве болезней число эозинофилов уменьшается, а увеличение их указывает на благополучный исход болезни. Иногда эозинофилов становится больше при инъекции некоторых антибиотиков (пенициллин, стрептомицин) и других лекарственных препаратов.

Базофильный лейкоцитоз (базофилия) — повышенное содержание в крови базофилов; у животных встречается редко. Наиболее выражено увеличение числа базофилов при хроническом миелолейкозе.

Лимфоцитоз — типичная картина при многих хронических заболеваниях (туберкулез), а также при лимфолейкозе. У крупного рогатого скота высокое содержание лимфоцитов в крови — видовая особенность данных животных.

Моноцитоз — увеличение числа моноцитов, рассматривается как один из показателей повышения функции кроветворной системы. Моноцитоз характерен для хронически протекающих некоторых инфекционных или протозойных болезней (туберкулез, затяжной

септический эндокардит и др.), встречается и при иммунизации.

Лейкопения — уменьшение числа лейкоцитов в крови, может выражаться равномерным снижением всех видов лейкоцитов или преимущественным уменьшением одного из них (нейтро-, эозино-, моноцито- и лимфопения). Возникает в результате разрушения лейкоцитов или уменьшения лейкопоеза и указывает на снижение защитной функции организма.

Нейтропения чаще бывает в результате угнетения кроветворной функции костного мозга под влиянием инфекции, токсинов, лекарственных препаратов, ионизирующей радиации, анафилактического шока и т. д. Замедление образования нейтрофилов отмечают при недостатке витаминов (группы В) и других питательных веществ.

Эозинопения развивается при стрессе и на высоте развития многих инфекционных заболеваний. Восстановление количества эозинофилов указывает на восстановление защитных функций.

Лимфопения характерна для лучевой болезни, прогрессирующего милиарного туберкулеза, угнетения функции кроветворного аппарата.

Моноцитопения отмечается при тяжелых септических заболеваниях.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Какие причины вызывают гипер- и гиповолемию? 2. Виды общих анемий. 3. Какие компенсаторные механизмы развиваются в организме при кровопотере? 4. Виды патологических изменений эритроцитов и лейкоцитов крови.

ПАТОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхание — процесс газообмена между внешней средой и организмом. Условно дыхание разделяют на внешнее — обмен газов между внешней средой и кровью и внутреннее — газообмен между кровью и тканями.

Расстройство внешнего дыхания. Внешнее дыхание осуществляется аппаратом, который состоит из дыхательных путей, проводящих воздух (нос, гортань, трахея, бронхи, альвеолы), и двигательных органов, обеспечивающих дыхательную функцию легких (грудная клетка, диафрагма, мышцы брюшной стенки). Причины нарушения внешнего дыхания: 1) изменение состава вдыхаемого воздуха (он может содержать большое количество угле-

кислоты, сероводорода, аммиака, хлора и других газов или беден кислородом) и 2) нарушения дыхательного аппарата.

Воспаление слизистой оболочки носа — ринит (греч. ринос — нос) — результат механических повреждений (пыль, насекомые), охлаждения, химических воздействий (хлор, аммиак и др.), инфекционных и инвазионных возбудителей (сап, оводовая болезнь). Проявляется вначале гиперемией, набуханием слизистой носа с выделением серозного или серозно-гнойного экссудата. Иногда в носовой полости образуются фибриновые пленки, при отторжении которых обнаруживаются дефекты. При сапе в носовой полости образуются типичные узелки и язвы. При хроническом течении в слизистой носа разрастается соединительная ткань, которая уменьшает просвет носовой полости и снижает защитную функцию слизистой. Возможно прободение (перфорация) и полное разрушение носовой перегородки. Повреждение слизистой носа способствует появлению воспаления нижележащих частей дыхательного аппарата гортани, трахеи и бронхов.

У однокопытных животных (лошади, ослы, мулы) в результате паралича или пареза нервов черпаловидного хряща и атрофии гортанных мышц появляется своеобразная болезнь гортани, называемая свистящим удушьем. При этом хрящ западает в полость гортани и при дыхании слышен свистящий звук. Это мешает прохождению воздуха, приводит к одышке, увеличению грудной клетки в легких (эмфизема). При повышенной нагрузке дыхательная функция затрудняется и может наступить смерть от удушья (асфиксия).

При раздражении слизистой носа возникает чихание, а при раздражении чувствительных окончаний трахеи и бронхов — кашлевой рефлекс. Они играют защитную роль, так как при этом удаляется слизь с инородными частицами. Однако при сильном и длительном кашле происходит растяжение и даже разрыв альвеолярных перегородок в легких (хроническая эмфизема).

Патологические изменения в бронхах связаны с увеличением, сужением или закрытием их просвета. Увеличение просвета (бронхоэктазия, греч. эктазис — расширение) отмечают при хроническом воспалении бронхов (туберкулез, сап, гельминтозы), при этом скопление экссудата, паразитов приводит к расширению

участков бронхов до размеров грецкого ореха с накоплением гноевидной мокроты.

Закупорка или сужение бронхов вызывается гельминтами (диктикаулюсы у жвачных, метастронгилиды у свиней), рвотными массами, опухолями, инфекционными гранулемами (туберкулез, сеп, актиномикоз), воспалительным экссудатом. Участок легких после закупорки бронхов становится безвоздушным и спадается (ателектаз).

Нарушение вентиляции легких складывается из гипервентиляции, гиповентиляции и неравномерной вентиляции. *Гипервентиляция* — повышенная вентиляция легких, более чем того требует газовый состав крови. Ее наблюдают при возбуждении дыхательного центра (травма мозга, его воспаление, кровоизлияния в мозг), уменьшение дыхательной площади легких (пневмония, эмфизема, ателектаз и др.), перегревании, болевых реакциях, лихорадке, недостатке кислорода (гипоксия), горной болезни и при малокровии. *Гиповентиляцию* (пониженная вентиляция) легких отмечают при угнетениях дыхательного центра, поражениях легких, дыхательных мышц и др. *Неравномерная вентиляция* связана с эмфиземой, скоплением воспалительного экссудата, отеком легких и т. д. Это приводит к нарушению перехода кислорода из легких в кровь и углекислоты из крови в легкие.

Нарушение кровотока в легких чаще проявляется в виде гиперемии, которая бывает артериальной (активной), если усилен приток крови к легким, и пассивной (застойной), если замедлен отток из легких крови. При повышенном притоке крови легкие переполняются кровью, уменьшаются объем альвеол и вентиляция органов. Причины гиперемии: высокая температура помещений без должной вентиляции (перевозка животных в вагонах), вдыхание горячего воздуха или с примесью раздражающих веществ. При солнечном и тепловом ударе, наряду с гиперемией сосудов мозга, развивается гиперемия легких. Венозная (пассивная) гиперемия легких появляется при сердечной слабости (при ящуре, чуме), при отравлениях, пороках сердца, миокардитах.

Одышка (диспное) — нарушение ритма дыхания (частоты и глубины), но нередко она носит компенсаторный характер, повышая поступление кислорода в организм и удаление углекислоты. Появляется при физи-

ческой нагрузке, недостаточности сердечно-сосудистой деятельности, анемиях. Различают несколько видов одышек.

Частое глубокое дыхание имеет приспособительный характер и возникает при физической нагрузке, лихорадке, возбуждении и т. д. *Частое* поверхностное дыхание наблюдают при воспалении легких, плевритах, ателектазе, пневмотораксе, понижении возбудимости дыхательного центра. Связано оно с быстрым заполнением альвеол воздухом при наличии в них экссудата. Вследствие механического сдавливания одной части альвеол другие переполняются воздухом. *Редкое* глубокое (стенотическое) дыхание отмечают при сужении трахеи или верхних дыхательных путей (инспираторная одышка), при поражении гортани (сибирская язва, чума, оспа, эмкар и др.), гельминтозах, опухолях в верхних дыхательных путях и т. д. *Экспираторная* одышка характеризуется удлинением и затруднением фазы выдоха. Проявляется у животных при эмфиземе легких, сужении бронхиол, нарушении функции дыхательного центра.

Встречается и *смешанная одышка*, когда затруднены вдох и выдох.

Расстройства внутреннего дыхания. **Асфиксия** (удушье) — состояние, характеризующееся недостатком в тканях кислорода и избытком в них углекислоты. Причины: недостаток кислорода и избыток углекислоты в окружающем воздухе, спазмы или закупорка верхних дыхательных путей, отек легких, утопление, задушение, отравление веществами удушающего действия и др.

Протекает асфиксия в три фазы. Первая фаза защитно-компенсаторная. Ей свойственно учащение и углубление дыхания, учащение сердечных сокращений с повышением кровяного давления, возбуждение организма. Вторая фаза проявляется угнетением, понижением возбудимости дыхательного центра из-за накопления углекислоты, дыхание редкое, пульс замедлен, гипотония. Третья фаза — фаза терминальных (конечных) вдохов с падением артериального давления, параличом дыхательного центра, сердечные сокращения редкие. Высокая концентрация углекислоты (30—60 %) оказывает наркотическое действие, вызывает гипоксию мозга и смерть.

Гипоксия (кислородное голодание тканей) — недостаточное поступление кислорода в ткани.

Различают несколько видов гипоксий: 1) гипоксичес-

кая гипоксия возникает при недостатке кислорода в окружающей среде, поражении верхних дыхательных путей, легких, сердца; 2) анемическая гипоксия вызывается низким содержанием гемоглобина и эритроцитов в крови, при соединениях гемоглобина с другими веществами (карбоксигемоглобин, метгемоглобин); 3) застойная гипоксия наблюдается при нарушениях кровообращения в сосудах, вследствие сердечной слабости при повышенном содержании углекислоты в крови; 4) тканевая (гистотоксическая) гипоксия проявляется при утрате способности тканей использовать поступающий кислород (при отравлении фосфором, цианидами, глубоким наркозе), когда подавляется или снижается активность ферментов, ответственных за окислительные процессы в тканях.

Компенсаторными механизмами при гипоксии являются: учащение и углубление дыхания, вызванные рефлекторным и гуморальным раздражением дыхательного центра; учащение сердечной деятельности; спазм периферических сосудов и расширение сосудов внутренних органов, в результате чего происходит перераспределение крови; усиленный гемопоэз, который способствует увеличению количества эритроцитов и содержанию в них гемоглобина.

Приспособительные реакции организма во многих случаях могут полностью компенсировать неблагоприятное влияние гипоксии. Животные привыкают и к частичному недостатку кислорода (например, в условиях высокогорья). Если же организм не может компенсировать вредное воздействие гипоксии, наступает паралич дыхательного центра.

Воспалительные заболевания легких отмечают у животных при простуде, инвазии, инфекции (сап, ящур, туберкулез, холера кур, чума собак и свиней и т. д.).

При воспалении альвеол выпотевает воспалительный экссудат. По характеру экссудата различают серозное, фибринозное, гнойное, геморрагическое, гниlostное (ихорозное) воспаления, катаральную бронхопневмонию и продуктивную пневмонию.

Наиболее часто встречаются катаральная бронхопневмония и крупозная (фибринозная) пневмония.

Катаральная бронхопневмония характеризуется сочетанием катарального бронхита с серозным воспалением респираторной ткани. Многие инфекционные

болезни проявляются катаральной бронхопневмонией (сап лошадей, грипп поросят, сальмонеллез). Очень часто она возникает под воздействием обычной микрофлоры легких (пнемококков), которая становится патогенной при ослаблении сопротивляемости всего организма, например при простуде, при вдыхании раздражающих газов и т. п.

Начинается болезнь воспалением бронхов с последующим переходом его на альвеолы. При поражении наддольковых бронхов в процесс вовлекаются отдельные легочные долики (лобулярная бронхопневмония) или группа смежно расположенных долек (сливная бронхопневмония); очаги могут быть единичными или множественными.

Патологоанатомическая картина катаральной бронхопневмонии: 1) резко выражены очертания пневмонических очагов, соответствующие границам вовлеченных в процесс легочных долек, что объясняется бронхогенным распространением процесса; 2) синюшно-красное окрашивание (застойная гиперемия) пораженных участков легкого; 3) уплотнение воспалительных участков до консистенции селезенки (спленизация) или поджелудочной железы вследствие заполнения альвеол серозным экссудатом, выделяющимся из альвеолярных капилляров, и катаральным экссудатом, затекающим из бронхов; 4) поверхность разреза влажная, покрыта кровянисто-слизистой жидкостью; нередко хорошо заметны ацинусы в виде очажков серовато-белого цвета, размером около 2—3 мм, с неправильными очертаниями; 5) из перерезанных бронхов выделяется мутная слизистая масса (катаральный экссудат).

По характеру экссудата различают серозно-катаральную бронхопневмонию, слизисто-катаральную с преобладанием густой тягучей массы на поверхности разреза, гнойно-катаральную с преобладанием гнойной массы, выделяющейся из бронхов.

При занесении в легкие гноеродных возбудителей по бронхиальному дереву или в процессе метастазирования возникает абсцедирующая бронхопневмония. Она характеризуется образованием в легких более или менее обширных гнойников, т. е. полостей, заполненных гноем.

При остром течении бронхопневмонии экссудат частично удаляется по бронхам с мокротой, частично рассасывается, и изменения в легких могут бесследно исчез-

ноть. При затяжном (хроническом) течении болезни (например, при сальмонеллезе телят, поросят) в стенках альвеол и вокруг бронхов разрастается соединительная ткань, понижается дыхательная функция пораженных участков легкого.

Крупозная пневмония характеризуется скоплением в легочных альвеолах фибринозного экссудата, выпотевающего из кровеносных капилляров легкого. Причины: 1) пневмококки, которые вызывают воспалительную реакцию при переохлаждении организма, при тяжелом раздражении легких вредными примесями в воздухе (газы) или сильнодействующими веществами; 2) возбудители ряда инфекционных болезней (повальное воспаление легких крупного рогатого скота, контагиозная плевропневмония лошадей, пастереллез и др.). Начинается пневмония с образования небольших воспалительных очагов и быстро охватывает значительные участки легкого, а иногда и целые легочные доли. Обширность поражения объясняется тем, что воспалительный процесс распространяется не только по ходу бронхов, но и по лимфатическим путям, располагающимся в строме легких, и по капиллярной сети альвеолярных стенок.

В развитии крупозной пневмонии различают стадии гиперемии (прилива), красной гепатизации, серой гепатизации и исхода; последняя может иметь три формы: желтую гепатизацию, карнификацию и секвестрацию.

Стадия гиперемии выражается переполнением легочных сосудов кровью. Пневмонические участки синюшно-красные, мягкой консистенции, на разрезе сочны. *Стадия красной гепатизации* характеризуется заполнением просвета альвеол фибрином и эмигрирующими из сосудов эритроцитами. Пневмонические участки сохраняют темно-красную окраску от продолжающейся гиперемии, а в результате заполнения альвеол фибрином по плотности они напоминают печень (hepar); по этим признакам стадия получила название красной гепатизации (опеченения).

Стадии серой гепатизации свойственно настолько обильное скопление фибрина в альвеолах, что капилляры их сдавливаются, гиперемия сменяется анемией, воспаленные участки приобретают сероватую окраску и становятся еще более плотными. В просвет альвеол вместо эритроцитов усиленно эмигрируют лейкоциты. Эта стадия — высший этап развития крупозной пневмонии.

При благоприятных условиях наступает кризис (перелом) развития болезни — резко снижается температура и улучшается общее состояние больного.

Исход крупозной пневмонии зависит от степени заполнения альвеол фибрином и связанного с этим нарушения кровообращения в них. Переход в желтую гепатизацию выражается очищением альвеол от фибрина и восстановлением их функции. Под действием протеолитических ферментов, освобождающихся при распаде лейкоцитов, происходит разжижение фибрина, рассасывание и удаление его с мокротой. При этом воспалительный участок представляется еще опеченевшим, но приобретает желтоватую окраску.

Переход в карнификацию (лат. *caro* — мясо) характеризуется проращением фибрина соединительной тканью и сосудами, вследствие чего пневмонические участки по цвету и консистенции напоминают мясо. Такой исход бывает при задержке рассасывания фибрина, и пораженные участки легких, зарастая соединительной тканью, не могут уже возвратиться к нормальному состоянию.

Исход в секвестрацию связан с омертвением воспаленных участков, отделением их от окружающей ткани (лат. *sequestro* — отделяю). Происходит это при тяжелом течении крупозной пневмонии, если фибрин скапливается в альвеолах в таком количестве, что кровообращение в них прекращается, лимфатические сосуды нередко подвергаются тромбозу. Расплавление омертвевшего участка легкого происходит на границе его с живой тканью, здесь же нередко развивается соединительно-тканная капсула. При вскрытии секвестр можно извлечь полностью и в нем увидеть очертания долек, бронхов и других структур легкого. Секвестры наблюдают у крупного рогатого скота, переболевшего повальным воспалением легких. Стадии крупозной пневмонии чередуются только в указанном порядке.

Неодновременность развития стадий в различных долях легкого придает органу сходство с пестрым мрамором. Это сходство увеличивается из-за сильного отека междольковых перегородок, которые в виде сероватых студневидных полос особенно выражены в легких крупного рогатого скота и свиней.

Таким образом, главными патологоанатомическими признаками крупозной пневмонии являются: обширность пневмонических участков (лобарность поражения); гепа-

тизация — уплотнение до консистенции печени; мраморизация — сходство воспаленных участков с рисунком мрамора; суховатая, иногда мелкозернистая поверхность разреза вследствие скопления фибрина, выбухающего из альвеол.

Крупозную пневмонию чаще наблюдают у взрослых животных. У молодняка она встречается реже и имеет некоторые особенности: охватывает небольшие участки легкого, в альвеолах меньше скапливается фибринозного экссудата, и, следовательно, опеченение выражено слабее. Такое своеобразие крупозной пневмонии у молодняка объясняют пониженной реактивностью молодых животных.

При крупозной пневмонии поражаются не только легкие. Как правило, развивается фибринозный плеврит. Он проявляется набуханием (отеком) и гиперемией плевры и образованием на ней напластований фибрина. В плевральной полости скапливается серозно-фибринозный экссудат. Сочетание крупозной пневмонии с фибринозным плевритом называется *перипневмонией* или *плевропневмонией*.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличиваются, на разрезе сочны, гиперемированы (серозный лимфаденит). Селезенка увеличена, размягчена. Паренхиматозные органы (сердце, печень, почки) в состоянии зернистого перерождения.

Кроме этих, наиболее часто встречающихся видов воспаления легких (бронхопневмонии и крупозной пневмонии), в респираторных частях легкого могут быть и другие патологические процессы, связанные со скоплением в альвеолах отечной жидкости (транссудата), воды, крови, рвотных масс, с переполнением альвеол воздухом или безвоздушным состоянием их.

Отек легких — переполнение альвеол серозным выпотом из кровеносных сосудов (транссудатом). Причины: повышение проницаемости капиллярной сети легочных альвеол, развивающееся при венозной гиперемии легких, при острых раздражениях легочной ткани различными газами (хлор и др.). Патологоанатомически в трахее и бронхах наблюдают обилие пенистой жидкости, легкие при ощупывании тестоватой консистенции (после надавливания пальцем остается невыравнивающаяся ямка), с поверхности разреза обильно стекает водянистая жидкость.

Скопление в альвеолах воды называется гидроаспирацией. Она наблюдается при утоплении животных, а в боенских условиях — при ошпарке свинных туш, если вода попадает в трахею, бронхи и легочные альвеолы. Заполненные водой участки легочной ткани представляются бледными, полупрозрачными, уплотненными, а с поверхности разреза ручейками стекает водянистая жидкость.

Скопление в альвеолах крови называется гемоспирацией. Наблюдают ее при убое животных путем перерезки трахеи и сосудов шеи, а также при травмах легкого и легочных кровотечениях, причем кровь вдыхается в воздухоносные пути и доходит до альвеол. При этом под плеврой и на поверхности разреза легких видны мелкие пятна с очертаниями, напоминающими листочек клевера (заполненные кровью ацинусы). При заполнении кровью группы смежно расположенных ацинусов кроваво-красные пятна достигают размеров чечевицы и больше, но они также неправильного очертания, что характерно для участков гемоаспирации, чем они отличаются от кровоизлияний, которые обычно имеют более округлые очертания.

Особое значение в патологии легких имеют изменения, связанные с избыточным заполнением легких и пониженным содержанием в них воздуха.

Эмфизема легких (греч. эмфизео — вздуваю) — чрезмерное скопление воздуха в легких. В зависимости от места скопления воздуха различают эмфизему альвеолярную и интерстициальную.

Альвеолярная эмфизема — переполнение альвеол воздухом. Острая эмфизема характеризуется кратковременным вздутием альвеол, выражающимся в увеличении их объема. Причины: усиленная деятельность дыхательных органов при чрезмерной физической нагрузке (тяжелая работа, быстрый бег), недостаток воздуха в тесных, плохо вентилируемых помещениях (например, в вагонах при транспортировке скота), падение сердечной деятельности, вызывающее усиленное дыхание (особенно выраженное при агональном состоянии), значительные кровопотери. Легкое увеличено в объеме, бледно окрашено, пушисто, при ощупывании издает хрустящий звук (крепитирует). Кусочек легкого, брошенный в воду, легко плавает. При устранении причин эмфизематозное легкое приобретает нормальный вид.

При длительно действующих причинах острая эмфизема переходит в хроническую. Причины: длительная чрезмерная нагрузка на дыхательные органы (длительный быстрый бег, «запал у лошадей», тяжелая повседневная работа), хроническая сердечная недостаточность (пороки сердца), старческие изменения в легких. У лошадей одной из причин хронической эмфиземы может быть свистящее удушье. Хронической эмфиземе свойственна атрофия альвеолярных перегородок вследствие длительного их растяжения с последующим разрывом и слиянием отдельных альвеол в крупные воздушные полости. Легкие сильно раздуты и увеличены в объеме, бледны, пушисты, даже невооруженным глазом видны укрупненные воздушные полости, иногда придающие легким на разрезе губчатый вид (пузырчатая эмфизема). Грудная клетка приобретает бочкообразный вид, выявляется «запальный желоб» в подреберной области. Наблюдается гипертрофия, а затем расширение правого сердца. Клинически отмечают сильную одышку и тахикардию, усиливающуюся при движениях животного.

Интерстициальная эмфизема выражается скоплением воздуха под плеврой и в междольковой соединительной ткани. Причины: травмы в области трахеи и в легких, вследствие чего происходит засасывание воздуха в рыхлую соединительную ткань и поступление его через средостение в интерстиций легкого. Часто интерстициальная эмфизема наблюдается как агональное явление после убоя при перерезке трахеи. В легких видны воздушные пузыри или цепочки воздушных пузырьков под плеврой и в междольковой ткани, легко перемещающиеся при надавливании. В случаях, если животное не погибает, воздух из легких при острой альвеолярной эмфиземе относительно быстро рассасывается, не оставляя следов на местах его скопления (рис. 37). Хроническая альвеолярная эмфизема необратима.

Ателектаз (греч. ателес — неполный, эктазис — расширение) — пониженное содержание воздуха в альвеолах (спадение легких). По происхождению различают ателектаз врожденный (ателектаз плода и новорожденных) и приобретенный (обтурационный и компрессионный).

Врожденный ателектаз. Безвоздушное состояние легких (апневматоз) — нормальное состояние легкого у плода, дыхание которого осуществляется через плаценту.

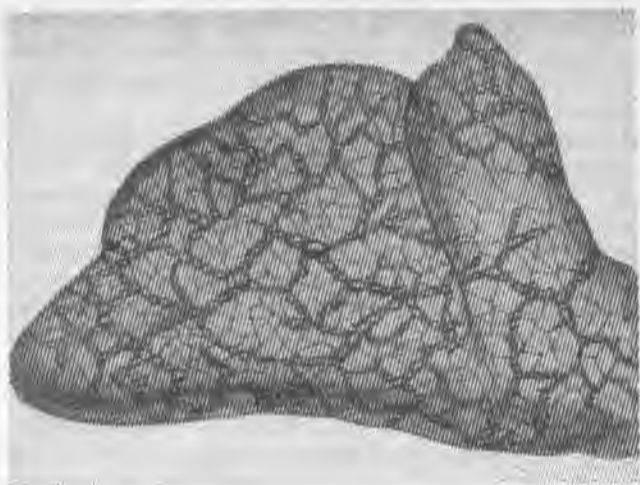


Рис. 37. Интерстициальная эмфизема легких коровы.

Ателектаз легких плода имеет значение для распознавания мертворожденности. После разрыва пуповины начинается самостоятельное дыхание новорожденного, но часть наддольковых бронхов оказывается закупоренной слизью и обслуживаемые ими легочные доли остаются в ателектатическом состоянии на 3—4 дня до тех пор, пока не произойдет рассасывание или выталкивание бронхиальных пробочек.

Приобретенный ателектаз возникает в легких, которые до этого были в нормальном состоянии.

« *Обтурационный ателектаз* (лат. *obturatio* — закупорка) — спадение легких в результате закупорки бронхов при попадании в них инородных тел (кормовых, рвотных масс), при легочно-гельминтозных болезнях, бронхитах, бронхоэктазах, опухолях бронхов. При этом вдыхаемый воздух не поступает в альвеолы, а содержащийся в них воздух рассасывается.

У *Компрессионный ателектаз* — спадение легочных альвеол в результате их сдавливания (лат. *compressio* — сжатие, сдавливание) при скоплении в плевральной полости экссудата, отеочной жидкости, воздуха или при образовании опухолей.

При частичном ателектазе пораженные участки легких резко очерчены, так как они точно соответствуют

анатомическим границам легочных долек, обслуживаемых закупоренными бронхами. При компрессионном ателектазе спадение охватывает обширные участки, иногда целиком правое или левое легкое.

Ателектатические участки легких уменьшены в объеме (спавшиеся), иногда значительно западают относительно общей поверхности легкого, они плотные, темно-красного цвета, поверхность разреза сухая, кусочек легкого тонет в воде. Плевра, покрывающая участок ателектаза, сморщенная. Этими признаками ателектаз отличается от бронхопневмонии, при которой пораженные участки легкого тоже плотны, покрасневшие, но обычно приподняты над общей поверхностью легкого, на разрезе влажны, и из бронхов выделяются столбики катарального экссудата.

При устранении причин ателектаза легочные альвеолы нормализуются, но при хроническом ателектазе может произойти заращение альвеол соединительной тканью (пневмосклероз). Окружающая ателектатические участки легочная ткань подвергается эмфиземе, что компенсирует выключение из дыхательного процесса спавшихся частей легкого.

Поражения плевральной полости и плевры. Наиболее часто встречаются водянка грудной полости и воспаление плевры.

Водянка грудной полости (гидроторакс) характеризуется скоплением в ней водянистой жидкости (транссудата), выпотевающей из плевральной сосудистой сети. Количество транссудата у крупных животных может достигать 5—6 л и больше. Плевра несколько набухает. Легкие подвергаются компрессионному ателектазу, затрудняется дыхание и нарушается деятельность сердца. Грудная клетка расширяется и приобретает бочкообразную форму. Причины: застойные явления в сосудах, проходящих в грудной полости, вследствие сдавливания их опухольями или при воспалении легких.

При проникающих ранениях грудной стенки, а также при повреждениях легких, связанных с разрывом бронхов, в плевральной полости происходит скопление воздуха, называемое **пневмотораксом**. От давления воздуха легкие спадаются (компрессионный ателектаз), дыхательные движения прекращаются, в легких развивается отек и застойная гиперемия. В благоприятных случаях воздух рассасывается, и легкое возвращается

к нормальной функции. Двухсторонний, или быстро возникающий, пневмоторакс вызывает удушье, шоковое состояние, которое может привести животное к смерти.

Плеврит — воспаление плевры. Причины: переохлаждение, травмы грудной стенки, занос микробов по кровеносным и лимфатическим путям из других органов, переход воспалительного процесса с легких на плевру (плевропневмония). Плевропневмонию наблюдают при таких вирусных заболеваниях, как повальное воспаление легких крупного рогатого скота, контагиозная плевропневмония лошадей, а также при туберкулезе легких (жемчужница).

Плеврит встречается у всех животных, но чаще у крупного рогатого скота и свиней вследствие более рыхлого строения плевры и обилия в ней лимфатических сосудов. Протекает плеврит преимущественно по типу экссудативного воспаления. В зависимости от характера экссудата различают плеврит серозный, серозно-фибринозный, гнойный и геморрагический. Количество экссудата у крупных животных может достигать до нескольких десятков литров.

При серозном плеврите экссудат имеет вид слегка мутноватой жидкости с редкими нитями и хлопьями фибрина, при фибринозном на плевре обнаруживают сначала тонкий, легко удаляемый фибринозный налет, а затем слой его может достигать толщины в несколько сантиметров. В дальнейшем фибрин прорастает соединительной тканью и не может быть удален. При гнойном плеврите в грудной полости скапливается гной, при геморрагическом — кровянистый экссудат.

Во всех случаях воспаления плевры набухает, тускнеет, гиперемизируется, на ней появляются пятнисто-полосчатые кровоизлияния. Легкие сдавливаются, дыхание становится неглубоким, развивается поверхностный кашель, затрудняется сердечная деятельность. Всасывание экссудата вызывает интоксикацию организма, что проявляется, в частности, повышением температуры, дистрофическими изменениями паренхиматозных органов.

При остром течении и относительно слабой степени воспалительных явлений экссудат может рассосаться и происходит восстановление плевры. При затяжном течении плеврита между легочной и реберной плеврой образуются спайки (синехии), а иногда наблюдается зара-

щение плевральной полости на значительных участках или полностью (слипчивый плеврит).

Изменения формы грудной клетки. Обусловлены они наследственными особенностями или пороками развития животного, вызванные плохим питанием, гиповитаминозами (рахит), отсутствием тренировки, а также хроническими заболеваниями легких (эмфизема). При этом различают астеническую и эмфизематозную грудь.

Астеническая грудь характеризуется удлиненной и узкой грудной клеткой, ребра располагаются косо (под острым углом к грудной кости), межреберные пространства расширены, мышцы слабо развиты. Дыхательные движения сильно ограничены, грудь находится постоянно в положении выдоха, легкие слабо вентилируются, внешнее дыхание ослаблено. В связи с этим ослабляется и сердечная деятельность. Животные с астенической грудью мало способны к выполнению усиленной физической нагрузки, так как емкость груди мала и не может вмещать большое количество воздуха. Такие животные чаще подвержены легочным заболеваниям.

Эмфизематозная грудь характеризуется увеличенными размерами, бочкообразной формой, ребра занимают почти перпендикулярное положение к грудной кости. При такой груди дыхательные движения также ограничены, и дыхание происходит преимущественно (на 75 %) за счет диафрагмы и брюшного пресса. Грудь находится как бы в положении вдоха, спадение ее неполное (затруднен выдох). При этом происходит плохая вентиляция легких и понижается способность животных переносить физические нагрузки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Какие причины нарушают внешнее и внутреннее дыхание? 2. Укажите причины нарушения вентиляции и кровотока в легких. 3. Каковы виды, причины и признаки гипоксии и асфиксии? 4. Одышка и ее виды. 5. Причины и характеристика катаральной бронхопневмонии и крупозной пневмонии. 6. Причины, виды и изменения в легких при ателектазе и эмфиземе. 7. Виды, причины и изменения в легких при отеке, гидроаспирации и пневмотораксе. 8. Каковы изменения при плевритах?

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: наблюдение за нарушениями дыхания.

Демонстрация и изучение макропрепаратов с разными формами пневмоний, эмфиземы, бронхоаспирации.

Демонстрация и изучение слайдов, рисунков, атласа с разными видами патологии органов дыхания.

Изучение на свежем боевом материале разных видов патологии органов дыхания.

Прослушивание в магнитной и грамзаписи нормальных и патологических дыхательных шумов.

Изучение гистопрепаратов: эмфизема легких, антракоз, пневмонии.

ПАТОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Пищеварение — физиологический процесс, заключающийся в превращении питательных веществ корма из сложных химических соединений в более простые, доступные для усвоения организмом.

Процесс приема, переваривания и усвоения корма является весьма сложным и осуществляется различными отделами пищеварительного аппарата. Нарушение его деятельности в любом участке обычно приводит к расстройству всего пищеварительного процесса.

В работах И. П. Павлова и его школы были раскрыты многие вопросы патологии пищеварения. Главное внимание в патологии пищеварения И. П. Павлов уделил желудочной секреции, поджелудочной железе и кишечному пищеварению, установлена приспособляемость секреции слюны к характеру раздражителя.

Причины нарушения пищеварения разнообразны: 1) нарушение условий питания (недоброкачественный корм, прием горячей или холодной пищи, нарушение режима кормления и т. д.); 2) возбудители ряда инфекций; 3) попадание в пищеварительный тракт различных ядов (солей тяжелых металлов, ядов растительного происхождения и др.); 4) поражения пищеварительных органов (глотки, пищевода и др.); 5) врожденные аномалии желудочно-кишечного тракта; 6) нарушение других систем, прямо или косвенно влияющих на процессы пищеварения (нервной, эндокринной и др.).

Патология пищеварения проявляется нарушениями аппетита и жажды, ротового пищеварения (акта жевания, глотания и слюноотделения), функций пищевода, желудочного и кишечного пищеварения.

Нарушение аппетита и жажда. Нарушение аппетита, как правило, свидетельствует о глубоких расстройствах как во всем организме, так и со стороны органов пищеварения. Аппетит изменяется в сторону повышения, понижения и извращения. Потеря аппетита — анорексия (греч. ан — отрицание, рексис — аппетит) наблюдается при инфекционных заболеваниях, сопровож-

дающихся лихорадкой, при поражениях желудочно-кишечного тракта, нервной и других систем. Увеличение аппетита — гиперрексия, булимия (греч. бус — вол, лимос — голод) приводит к повышенному потреблению корма — полифагии (греч. поли — много, фагейн — пожирать). Полифагия (обжорство) встречается после болезни, при гельминтозах, сахарном диабете, поражениях центральной нервной системы, кардиальной части желудка, где имеется зона сытости и т. д. Извращенный аппетит отмечают при гиповитаминозах, минеральной недостаточности, повышенной кислотности желудочного сока и др. Так, при рахите, остеомоляции животные поедают подстилку, лижут стены.

Нарушение ж а ж д ы проявляется в ее увеличении — полидипсия (греч. испытывающий сильную жажду) и уменьшении — адипсия. Полидипсия встречается при поносах, рвоте, сахарном диабете и заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Адипсия бывает при поражениях центральной нервной системы и др.

Нарушение приема корма, слюноотделения, глотания. Связано это с поражениями в ротовой полости. Захватывание корма и прием жидкостей осуществляются животными с помощью губ, передних зубов и языка. Болезненные ощущения, появляющиеся при ранениях, трещинах на губах (стахиботриотоксикоз лошадей), при воспалении (некробактериоз овец) затрудняют прием корма и питья, а при параличе лицевого нерва и заболеваниях мозга (бешенство) делают его невозможным. Одним из часто встречающихся поражений ротовой полости является стоматит.

С т о м а т и т — воспаление слизистой оболочки ротовой полости (греч. стома — рот). Характеризуется опуханием, гиперемией, иногда кровоизлияниями на слизистой рта. При тяжелом течении возможно слущивание эпителия, появление на ней поверхностных повреждений в виде эрозий (лат. egrosio — разъедание) и язв (при цинге, ожогах, чуме крупного рогатого скота). При ящуре на языке, деснах и внутренней поверхности щек образуются волдыри (афты).

Жеванием животные измельчают корм, одновременно происходит пропитывание его слюной. Жевание в основном нарушается при изменении формы или недостатке зубов, повреждении челюстей и жевательных мышц.

Неправильное стирание зубов (чаще

у травоядных животных) может быть усиленным при избытке в рационе грубых кормов или замедленным — при недостатке грубых кормов. Чрезмерное стирание зубов наблюдается у старых животных. Возможно разрушение отдельных зубов (кариес), расшатывание и выпадение зубов (цинга, рахит, остеомалация).

Нередко встречается изменение формы зубной дуги как врожденный порок развития челюстей. Так называемый «щучий прикус» представляет собой уродство, когда смыкаются только коренные зубы, а резцы растут вперед, не смыкаясь друг с другом. Другое уродство «карповый прикус», наоборот, характеризуется смыканием передних зубов. Нарушение зубов вызывает повреждение языка, слизистой рта, что приводит к воспалению.

Поражение жевательных мышц проявляется в виде паралича или пареза. Наблюдают эти нарушения при отравлениях, когда поражается нервная система.

Расстройство слюноотделения проявляется в виде гиперсаливации (усиление отделения слюны) и гипосаливации (уменьшение ее отделения). Гиперсаливацию отмечают при беременности, рвоте, воспалениях рта, брюшных органов, ящуре. Обильно выделяемая слюна нейтрализует кислую среду желудка, резко изменяет желудочное пищеварение, а также нарушает щелочное равновесие крови в сторону алкалоза (щелочности). Гипосаливация наблюдается при закупорке слюнных протоков или их рубцовом стягивании, при лихорадочных процессах, потерях воды (поносы), отравлениях некоторыми ядами (атропин, рыбий яд). При этом нарушаются процессы пищеварения, глотания, бактерицидность в ротовой полости падает, развиваются микроорганизмы, накапливаются продукты их жизнедеятельности — токсины. Все это приводит к воспалениям, эрозиям и язвам в ротовой полости.

Расстройство глотания возникает при поражениях центра глотания (столбняк, бешенство, отравления хлороформом, алкоголем), при параличе глотательных мышц, приеме холодной или горячей пищи, уменьшении слюноотделения, приеме плохо измельченного корма (корнеплоды, кости), воспалении глотки (фарингит) и т. д.

Нарушение функций пищевода. Проходимость корма по пищеводу может быть нарушена при воспалении и отеках его стенки, при застревании инородных предметов, опухолях и образовании рубцов. Сужение просвета пищевода затрудняет продвижение кормовых масс и приводит к их скоплению. Мышечная стенка растягивается и образуются выпячивания (дивертикулы). В скопившихся кормовых массах начинаются процессы брожения, гниения, продукты которых раздражают слизистую пищевода. Стенка пищевода воспаляется, атрофируется, некротизируется и разрывается. При разрывах пищевода развивается гнойный или гнойно-гнилостный процесс окружающей его ткани.

Непроходимость пищевода может стать причиной смерти животного. Спазм пищевода возможен при поении животного холодной водой, при глотании больших и плотных кусков корма. Проходимость пищевода нарушается и при его параличе, вызванном поражением головного мозга (центральное) или при отравлениях свинцом, токсином ботулизма (периферическое).

Нарушение пищеварения в однокамерном желудке. Наблюдают изменения его секреторной, двигательной и эвакуаторной функций.

Секреторная функция желудка выражается в выделении желудочного сока, состоящего из свободной и связанной с белком соляной кислоты. Под влиянием патогенных раздражителей изменяется количественная и качественная характеристика желудочного сока. В зависимости от количественных изменений сока различают несколько форм нарушения секреции.

Гиперацидная форма (повышенная кислотность) определяется большим содержанием желудочного сока на тощак, а при даче корма величина его значительно возрастает (в 2—3 раза). Такая форма возбудимости желез бывает при воспалении и язвах желудка.

Астеническая форма сопровождается также высоким уровнем кислотности желудочного сока на тощак, а при даче корма секреция сока быстро возрастает и резко падает в результате истощения желез желудка, что говорит о функциональном истощении желудочного аппарата и его регуляции.

Инертная форма характеризуется незначительным содержанием сока на тощак, но при даче корма величина его не увеличивается (как при норме), а остается на низ-

ком уровне. Такое же состояние развивается и при субацидной секреции, только в составе желудочного сока может отсутствовать свободная соляная кислота, обладающая переваривающим свойством. Инертную и субацидную форму секреции, вплоть до стойкого состояния в выделении соляной кислоты, пепсина, называют *ахилией* (греч. а — отрицание, хилос — сок).

Качественная характеристика желудочного сока отражает его кислотность. За единицу кислотности принимается количество децинормального раствора NaOH, нейтрализующего кислотность в 100 мл желудочного сока. В этой связи желудочный сок бывает: нормоацидный (25—30 ед. свободной, 10—15 ед. связанной HCl), гиперацидный (до 100 ед. свободной и 15—20 ед. связанной HCl), гипоацидный (свободной — 10—15 ед., связанной HCl — 20—30 ед.) и анацидный (свободная HCl отсутствует, связанной — 30—40 ед.).

Расстройства двигательной функции всегда сочетаются с нарушением секреторной функции, но изменения могут быть разными. К нарушению моторной функции желудка относят гипокинез — понижение сократительной способности и гиперкинез — усиление желудочной перистальтики. Причины гиперкинеза — воспаление, нервные расстройства, низкая концентрация желудочного сока и др., а гипокинеза — истощение животных, опухоли в желудке.

Эвакуаторная способность желудка зависит от содержания соляной кислоты в нем. Чем она выше, тем пища дольше задерживается в желудке, и наоборот. Связано это с нейтрализацией кислого пищевого кома, вышедшего из желудка, содержимым двенадцатиперстной кишки. Привратник желудка открывается только при нейтральной или щелочной среде в двенадцатиперстной кишке. Поэтому при низком содержании соляной кислоты в желудке пища быстрее покидает его через открытый пилорус.

Нарушение пищеварения в преджелудках у жвачных животных. Желудок жвачных представлен четырьмя отделами: рубец, сетка, книжка и сычуг. Первые три — преджелудки. Рубец — самый объемный, у него в слизистой нет желез. Рассматривают его как большую бродильную камеру. Расщепление корма происходит ферментами микроорганизмов, населяющих преджелудки. В процессе сбраживания корма в рубце образуются газы: углекис-

лый, метан, кислород, водород, азот, сероводород. Сетка представляет собой небольшой округлый мешок. Главная ее роль — сортировка крупных частиц от мелких благодаря энергичным сокращениям. При попадании инородных частиц из рубца при такой работе сетки они легко ее повреждают. Далее за сеткой располагается книжка. Внутри нее имеются большие, средние и малые листки для размельчения частиц корма. У верблюдов и лам книжки нет.

В преджелудках жвачных имеются различные микроорганизмы, в зависимости от состава рациона. Поэтому резкий переход с одного корма на другой значительно снижает переваривающую способность преджелудков, и возникают различные нарушения в них процессов пищеварения.

Ослабление тонуса (напряжения и возбуждения) желудка называется атонией (греч. а — отрицание, тонос — напряжение). Часто причиной ее является перекармливание животного или поедание им легко бродящих кормов, вызывающих обильное образование газов.

Переполнение желудка кормами называется острым расширением желудка, вздутие его газами — метеоризмом. При перекармливании животного на вскрытии обнаруживают сильное увеличение объема желудка вследствие переполнения его кормовыми массами, стенка его истончена. Брюшная стенка сильно напряжена, брюшные органы сдавлены и анемичны. Кровь распределяется в другие части тела, преимущественно в органы грудной полости и мышцы, поэтому развивается острая застойная гиперемия и отек легких, гиперемия мышц, расширение сердца.

Часто острое расширение желудка наблюдается у лошадей, лишенных способности к рвоте. Оно может привести к разрыву желудка с выпадением содержимого в брюшную полость. При небрежной транспортировке трупов, гнилостных изменениях может быть посмертный разрыв желудка. Признак прижизненного разрыва желудка: наличие по краям разрыва и в содержимом кровяных сгустков, отсутствующих при посмертных разрывах.

При длительном употреблении в большом количестве грубых кормов, а также при гипосекреции желудка развивается хроническое расширение желудка.

ка («сенное брюхо»). Объем брюшной области сильно увеличивается. Нарушения в распределении крови (анемия брюшных органов), которое отмечается при остром расширении желудка, в данном случае не бывает. Задерживающийся в желудке корм плохо переваривается, загнивает, попадая в кишечник, расстраивает его функцию. Ухудшение питания животного проявляется его похуданием и общей слабостью.

У жвачных довольно часто отмечают тимпанию преджелудков, атонию рубца, завал книжки, попадание в преджелудки инородных предметов и т. п.

Тимпания преджелудков — переполнение преджелудков газами (греч. тимпанон — барабан). Причина — обильное поедание зеленого корма и легко бродящих кормов. Чаще газы скапливаются в рубце. При этом увеличивается объем брюха, особенно с левой стороны, брюшная стенка сильно напряжена. Органы брюшной полости, как и при метеоризме желудка, сдавлены. Развиваются острая застойная гиперемия и отек легких, нарушается сердечная деятельность (одышка, учащение пульса, цианоз слизистых оболочек ротовой, носовой полости, конъюнктивиты). Животное может погибнуть от удушья, а при быстром выведении газов через троакары — вследствие резкого падения кровяного давления (коллапса).

Завал книжки — скопление в ней сухих кормовых масс, вызывающих воспаление, а иногда разрыв и некроз ее стенок. Это бывает, например, при чуме крупного рогатого скота. Объем книжки может увеличиваться в 2—3 раза по сравнению с нормой.

В сетке нередко обнаруживают инородные предметы, заглоченные с кормом (куски проволоки, гвозди, осколки металла и посуды и т. п.). Они могут прокалывать стенку сетки, диафрагму и сердечную сорочку, вызывая травматический перикардит (см. выше), или же застревать в листьях книжки.

Ранения преджелудков иногда вызывают хронический воспалительный процесс с изъязвлением, на месте которого со временем образуются рубцы, нарушающие моторную функцию.

Рвота — обратное поступление корма из желудка через ротовую полость во внешнюю среду. У плотоядных и свиней она происходит легко и безболезненно. У волков, голубей рвота считается физиологическим актом в период

вскармливания молодняка, который питается размельченным и пропитанным желудочным соком кормом, отрыгиваемым кормящим животным.

У лошадей рвота — признак тяжелых расстройств, и происходит очень болезненно. У здоровых лошадей рвота невозможна потому, что пищевод входит в желудок несколько косо, отверстие его сильно сжимается при расширении желудка, пищеводный (кардиальный) сфинктер сильно развит, желудок лежит глубоко, не соприкасаясь с брюшной стенкой. Раздражимость рвотного центра слабее, чем у других животных. Рвота у лошадей происходит лишь на надрывах кардиальной части желудка. Рвотные массы у них выходят при этом не через ротовую полость, а через нос.

Рвотный акт возникает рефлекторно, при возбуждении рвотного центра, располагающегося в продолговатом мозгу.

Рвота может быть: защитной мерой организма при переполнении желудка или при попадании в него недоброкачественных кормов и раздражающих веществ, а также патологическим явлением при отравлениях хлороформом, эфиром, угарным газом, мочевиной, апоморфином, при заболеваниях центральной нервной системы (менингит, опухоли и кровоизлияние в мозг).

Рвота совершается в результате резкого и одновременного сокращения брюшного пресса и диафрагмы. Желудок при этом сдавливается почти со всех сторон, пищеводный (кардиальный) сфинктер расслабляется, а при антиперистальтических движениях желудка содержимое его выбрасывается наружу.

Часто повторяющаяся рвота может вызвать расстройство пищеварения, сгущение крови и общее истощение.

Воспаление желудка (гастрит) — весьма частое явление у всех животных, вызываемое недоброкачественным (грубым, гнилым, бродящим) кормом, раздражающими веществами, ядами, инородными предметами, инфекционными возбудителями (ящур, чума крупного рогатого скота, сальмонеллез и т. п.). Чаше воспаление желудка имеет катаральный характер, т. е. выражается в поражении слизистой оболочки с образованием слизистого, гнойного, а иногда и геморрагического экссудата или смешанных форм его.

При *остром катаре* слизистая оболочка набухшая, гиперемированная, с пятнисто-полосчатыми кровоизлия-

ниями. На поверхности ее и в содержимом желудка обнаруживают большое количество слизи и воспалительного выпота. При *хроническом катаре* слизистая оболочка желудка грубоскладчатая, утолщенная, тусклая вследствие атрофии ее железистых элементов, слущивания эпителия и разрастания соединительной ткани.

Своеобразным поражением является *язва желудка*, наблюдаемая у свиней, лошадей и в сычуге у жвачных. Причины образования выяснены недостаточно. Ее характерная особенность — относительно правильные, округлые очертания, ступенчатый вид соответственно слоям желудочной стенки и отсутствие вокруг язвы воспалительных изменений в виде гиперемического пояса. Язвы могут быть единичными и множественными, достигают размеров от 1—2 до 10 см, иногда более. В тяжелых случаях происходит *прободение желудка*, ведущее к перитониту или кровотечению со смертельным исходом.

Нарушение кишечного пищеварения. Пищеварение в кишечнике тесно связано с функцией поджелудочной железы, печени и желудка.

Ферменты поджелудочной железы (протеаза, липаза, карбогидраза и др.) расщепляют белки, жиры и углеводы корма. При повышенном поступлении в кишечник соляной кислоты с кормом увеличивается образование слизистой двенадцатиперстной кишки секретина, который вызывает обильную секрецию панкреатического сока. Особенно эта взаимосвязь выражена у свиней и жвачных. Снижается поступление сока поджелудочной железы при низком содержании соляной кислоты в желудке, при нарушении проходимости в протоке железы от сдавливания его опухольями, рубцовой тканью, при воспалениях — панкреатите. Причины панкреатита: отравления, глистная инвазия, переход воспаления с соседних участков, а также в результате растяжения скопившимся панкреатическим соком. Недостаток панкреатического сока снижает расщепление белка, жира и приводит к процессам гниения в кишечнике.

Нарушение секреции желчи проявляется в ее недостаточном выделении или полном отсутствии поступления в кишечник. При этом нарушаются многие процессы пищеварения. Недостаточность выделения желчи — *гипохолія* (греч. хипо — мало, холе — желчь) возникает чаще как следствие непроходимости желчного

протока, который закупоривается желчными камнями, паразитами, сужается опухолями, а также при снижении сократительной способности желчного пузыря и воспалительных процессах в печени. Желчь, скапливаясь в печени, всасывается в кровь и развивается желтуха. Недостаток желчи в кишечнике снижает эмульгирование (раздробление) жиров, уменьшает воздействие на них ферментов.

Нарушение расщепления и всасывания жиров приводит к удалению их с калом, недостаточному усвоению жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) и ненасыщенных жирных кислот. В то же время нерасщепленный жир обволакивает белок корма и препятствует воздействию на него фермента трипсина.

Отсутствие поступления желчи в кишечнике (ахолия) создает благоприятные условия для развития бактериальной флоры, вызывающей в кишечнике процессы гниения и брожения; ослабляет перистальтику и создает условия для скопления содержимого в тонком кишечнике (химо́стаз) и газов (метеоризм).

Нарушение секреции кишечного сока. В кишечном соке содержатся ферменты: протеаза, карбогидраза, липаза, лактаза и др. Кишечные железы секретируют постоянно. Сокоотделение усиливается под влиянием корма (особенно жира), сока поджелудочной железы, при механическом, химическом или термическом раздражении слизистой оболочки кишечника. При воспалительных процессах в кишечнике сокоотделение усиливается обильным появлением слизи.

В переработке кормов в желудочно-кишечном тракте животных важную роль играет, наряду с полостным, пристеночное (контактное) пищеварение. Если полостное пищеварение происходит в пищевом канале и заключается в разрушении сложных структур пищи, то заключительный этап расщепления пищи осуществляется на поверхности кишечных клеток (энтероцитов) в зоне щеточной каймы, образованной микроворсинками энтероцитов. Этот этап пищеварения называется мембранным (А. М. Уголев).

В основе нарушения мембранного пищеварения лежат следующие факторы: нарушение структуры ворсинок, кишечных клеток, изменение ферментативного слоя кишечной поверхности, расстройства моторики и др. Так, при некоторых инфекционных заболеваниях, после интен-

сивного применения некоторых антибиотиков (неомицина) количество ворсинок уменьшается от их атрофии, что приводит к сокращению пищеварительной поверхности. Весьма существенна роль поражения кишечного эпителия и возникающих при этом нарушений мембранного пищеварения в патогенезе лучевой болезни.

Нарушение всасывания в тонком кишечнике отмечается в результате уменьшения желудочной, панкреатической секреции и желчеотделения. Нарушения моторной функции (перистальтики) кишечника и подвижности ворсинок приводят к нарушению всасывательной функции. Важную роль в этом процессе играют изменения крово- и лимфообращения (застойные явления, ишемия и др.), нарушающие отвод всосавшихся продуктов и приток кислорода, необходимого для аккумуляции энергии, идущей на обеспечение активного транспорта.

Всасывание резко угнетается при воспалительных процессах в кишечнике, при гиповитаминозах (А, В, С, D), отравлениях и т. д. Вследствие нарушения пристеночного пищеварения возникают диспепсии, при которых, наряду с другими расстройствами, ухудшается всасывание макро- и микроэлементов (Fe, Cu, Mn, Zn), что ведет к уменьшению образования гемоглобина и развитию кормовой (алиментарной) анемии. Снижение всасывательной способности кишечника приводит к недостатку в организме питательных веществ, воды, сгущению крови, нарушениям в обмене веществ и т. д.

Нарушение моторной функции кишечника проявляется в усилении, ослаблении или прекращении перистальтики.

Усиление двигательной функции возникает при воспалении кишечника (энтерит, колит), под влиянием механических (грубый корм) или химических раздражителей плохо переваренной пищи, в результате действия бактериальных токсинов, при раздражениях блуждающего нерва, после применения слабительных средств. При усилении перистальтики ускоряется передвижение пищевых масс в кишках, ухудшается их переваривание, всасывание и развивается понос (диарея), способствующий освобождению организма от токсических или непереваренных веществ. В то же время ускоренное удаление из организма воды, минеральных и питательных веществ приводит к истощению организма.

Ослабление перистальтики наблюдается при малом объеме съедаемой пищи, особенно клетчатки, при торможении центра блуждающего нерва. Ослабление перистальтики или ее прекращение приводит к застою содержимого кишечника. Такой процесс в тонком отделе называют химостазом, в толстом — копростазом, или завалом. При запорах кормовые массы высыхают, становятся плотными, раздражают слизистую кишечника, вызывая ее воспаление, а иногда и разрыв стенки кишечника со смертельным исходом. Одним из последствий застоя пищевых масс в кишечнике и усиление процессов гниения и брожения является скопление в нем газов и развивается метеоризм.

Нарушения перистальтики, повреждения стенок брюшной области и врожденные аномалии могут быть причиной смещения кишечника — *дистопии*. Виды дистопии: выпадение, грыжа, перекручивания, завороты и инвагинация кишечника.

Выпадение (prolapsus) перемещение органов в соседнюю полость или во внешнюю среду. Так, при разрыве диафрагмы или брюшной стенки органы брюшной полости могут выпадать в грудную полость или на поверхность брюшной стенки; через паховое кольцо в полость кастрационной раны выпадают петли кишечника, через анальное отверстие — прямая кишка (рис. 38).

Грыжа (hernia) — выпадение органа с наличием оболочки (грыжевым мешком), отграничивающей этот орган от соседней полости или от внешней среды. Так, при надрывах мышечного слоя диафрагмы или брюшной стенки происходит выпячивание брюшных органов в грудную полость или под кожу брюшной стенки (диафрагмальная и брюшная грыжа), смещение петель кишечника под кожу в области пупка (пупочная грыжа), в мошонку (мошоночная грыжа), в область пахового канала (паховая грыжа) и т. п. Отверстие, через которое выпадает орган, называется грыжевым кольцом. Вследствие сжатия им сосудов выпавших органов в них разви-



Рис. 38. Выпадение прямой кишки лошади.

ваются застойная гиперемия, отек и даже некроз (ущемленная грыжа). Иногда выпавшая часть органа срастается с грыжевым мешком (неправимая грыжа) (рис. 39).

Завороты и перекручивания кишечника представляют собой обороты петли кишки (иногда на 360° и больше) вокруг своей оси, образование узлов из петель кишечника. Такое часто бывает у лошадей, так как у них длинная брыжейка. В связи с этим завороты и перекручивания отмечают не только в результате нарушения перистальтики кишечника, но и при быстрых движениях тела животного, например, когда лошадь валяется по земле, что наблюдается при кожном зуде вследствие недостаточной чистки животного (рис. 40).

Инвагинация — внедрение в полость кишки соседнего участка кишечной трубки. Иногда встречается двухкратная и трехкратная инвагинация на одном участке кишки. Причина — нарушение ритма перистальтики, сопровождающееся спазмом отдельных частей кишки. Иногда это бывает в агональном состоянии. В некоторых случаях инвагинация происходит самопроизвольно, но может быть сращение инвагинированных стенок кишки с суженным просветом кишечника (рис. 41).

Дистопия кишечника вызывает непроходимость его, накопление и застой содержимого, нарушение кровообра-

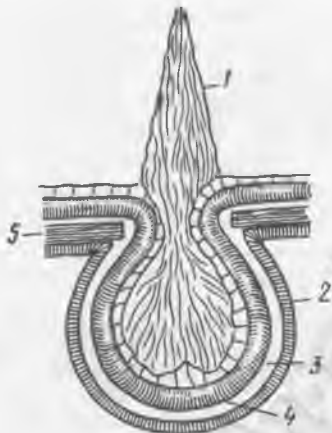


Рис. 39. Схема строения грыжи:
1 — брыжейка; 2 — кожа; 3 — брюшина; 4 — кишка; 5 — брюшная стенка.

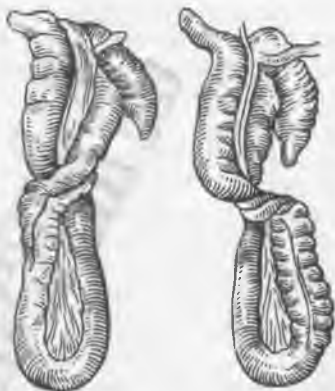


Рис. 40. Заворот ободочной кишки.

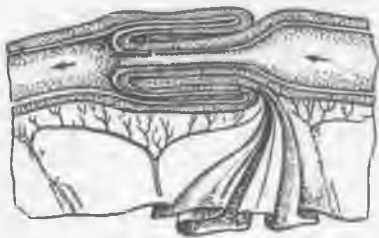


Рис. 41. Инвагинация кишки.

щения, некрозы. При этом может наступить смерть животного в результате отравления всасывающимися продуктами распада.

Перитонит — воспалительный процесс внутреннего покрова брюшной стенки, диафрагмы и висцерального листка брюшины, покрывающего кишечник, желудок и все органы брюшной полости. Различают перитонит разлитой (диффузный), охватывающий серозный покров многих органов брюшной полости, и местный (например, перигепатит, периспленит и т. п.).

Причины: прободение брюшной стенки или органов брюшной полости, разрывы желудка, а также непосредственный переход воспалительного процесса с паренхимы органа на его покров (например, при абсцессах внутренних органов) при лимфогенных и гематогенных метастазах (туберкулезе).

По течению воспаление брюшины может быть острым и хроническим. Острый перитонит характеризуется набуханием, тусклостью, гиперемией и кровоизлияниями брюшины, скоплением на ней и в брюшной полости серозного, фибринозного, гнойного и гнилостного экссудата. При хроническом перитоните экссудат частично рассасывается, а фибрин подвергается организации, т. е. прорастает соединительной тканью. При этом возможно образование спаек между отдельными органами брюшной полости или заращение (облитерация) ее. Между спайками могут находиться осумкованные абсцессы и фибрин. Смерть наступает вследствие отравления всасывающимися продуктами воспаления с явлениями паралича мышц пищеварительного тракта (паралитическая непроходимость).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Дайте характеристику патологических процессов в ротовой полости, глотке и пищеводе. 2. Какие могут быть нарушения секреторной и моторной деятельности желудка и кишечника? 3. Механизм рвоты и ее причины. 4. Характеристика гастритов. 5. Каковы нарушения кишечного пищеварения? 6. Виды смещения кишечника.

ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ

Печень в организме животных выполняет важные и многогранные функции. Она участвует во многих видах обмена веществ, секретирует желчь, необходимую для пищеварения, является депо крови. Защитная функция печени связана с нейтрализацией различных токсических веществ, поступивших в кровь из кишечника; ее купферовы клетки участвуют в фагоцитозе. Она является депо железа, некоторых витаминов, в эмбриональном периоде считается кроветворным органом. В печени образуются белки, входящие в состав свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Методы изучения функции печени — экспериментальные и клинические исследования. Методы экспериментального изучения включают: частичное или полное удаление из организма печени, токсическое повреждение печени, ангиостомический метод, перфузию (вливание) изолированной печени, фистульный метод Экк — Павлова и др.

Частичное удаление печени не приводит к желательным результатам, так как оставшиеся части органа замещают его функцию почти полностью и никаких изменений в организме не наблюдается. В последующем печень быстро регенерирует.

Полное удаление печени через 4—6 ч вызывает гипогликемию, судороги и через 10—15 ч животное погибает от нарушения углеводного обмена.

Ангиостомия по Е. С. Лондону — способ наложения на кровеносный сосуд фистулы (трубки), что позволяет периодически брать у животного кровь для исследования в условиях хронического опыта. Для этого к стенкам воротной и печеночной вен подшивают металлические трубки с выводом наружу, что позволяет брать притекающую и оттекающую от печени кровь с установлением различия ее состава.

Токсическое повреждение достигается введением в печень ядов (четырёххлористый углерод, хлороформ и др.), вызывающих повреждение ее структуры и функции.

Перфузия (греч. перфузию — вливание) — пропускание крови через изолированную печень, что позволит установить различия в составе вливаемой и выходящей жидкости. Однако изолированный орган не всегда досто-

верно проявляет свою функцию и требует уточнений другими методами.

Фистульный метод Экк — Павлова включает две фистулы. Первая (Экка) фистула — наложение соустья между воротной и задней полую веной с последующей перевязкой воротной вены выше соединения. При этом кровь из желудочно-кишечного тракта в печень не поступает, а сразу идет в общий круг кровообращения. У животных наблюдают отравления от аммиака, который в печени превращается в мочевины. Тяжесть отравления при данной фистуле значительно усиливается от мясной диеты в сравнении с хлебо-молочной.

Вторая фистула (И. П. Павлова) заключалась также в соединении воротной и задней полую вены соустьем, но выше соустья заднюю полую вену перевязывали. Часть крови проходила через печень, а часть — через развившиеся коллатерали в заднюю полую вену. При этой операции животное дольше живет и позволяет провести исследования, выявляя роль печени в утилизации различных веществ.

Причины нарушения функции печени разнообразны: отравления химическими веществами, продуктами неправильного обмена веществ, токсикоинфекции, инвазии, закупорка желчных протоков камнями, паразитами, механические повреждения и др.

Нарушение барьерной функции печени. Барьерная функция печени велика. Вся кровь, оттекающая от кишечника, поступает в воротную вену и через ее разветвления — в капилляры печени. Защитная функция печени проявляется в адсорбции и фагоцитозе микробов, токсинов, различных взвесей, продуктов расщепления ядовитых веществ (в частности, продуктов гнилостного распада кормов), связывании ядовитых веществ или превращении их в безвредные соединения, выделении (экскреции) ядовитых веществ с желчью. Очищенная печенью кровь поступает в правое сердце, малый круг кровообращения и, насыщенная кислородом, разносится по всему организму.

Структурные повреждения печени или нарушение ферментативных процессов приводят к понижению ее обеззараживающей функции.

Нарушение обмена веществ при недостаточности печени. В связи с активным участием печени в обмене ве-

ществ любое повреждение ее проявляется расстройствами обменных процессов.

Нарушение углеводного обмена заключается в уменьшении синтеза гликогена, нарушении его расщепления и образовании углеводов из неуглеводов (глюконеогенез). Отмечается уменьшение глюкозы в печени, что значительно снижает ее обеззараживающую функцию.

Нарушение жирового обмена проявляется в изменении синтеза и распада жирных кислот. Ослабление окисления жирных кислот и повышенное поступление жира приводит к накоплению нейтрального жира в печени (жировая инфильтрация), а также к накоплению в крови кетоновых тел, что вызывает (чаще у высокопродуктивного молочного скота) кетоз. Повреждение печени понижает ее способность извлекать из крови холестерин и откладывать его в купферовских клетках. Наблюдается гиперхолестеринемия.

Нарушение белкового обмена связано с важной ролью печени в расщеплении, перестройке аминокислот, образовании мочевины и синтеза белка. На печень приходится половина образуемого в организме в течение суток белка. Недостаточное образование мочевины приводит к накоплению в крови аммиака.

При общем поражении печени уменьшается синтез сывороточных альбуминов, глобулинов, фибриногена, протромбина и других компонентов свертывания крови. Пониженное содержание белка в крови (гипопротеинемия) снижает давление крови и способствует выходу ее жидкой части из сосудов с образованием отеков. Уменьшается образование антител.

Нарушение углеводного, жирового и белкового обмена при заболеваниях печени может привести к сдвигам кислотно-щелочного равновесия. Функциональная неполноценность печеночных клеток сопровождается нарушением водно-минерального обмена, обмена витаминов. Так, пониженная способность печени удерживать соли натрия, их избыточная концентрация в тканях способствует возникновению отеков. А нарушение оттока желчи и поражение паренхимы печени снижает усвоение жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) и депонирование витаминов С и группы В.

Нарушение желчеобразования и желчевыделения. Образование и выделение желчи относится к специфиче-

ческим функциям печени. В состав желчи входят желчные кислоты и пигменты, холестерин, лецитин, жирные кислоты, натрий, калий, муцин и вода. Большинство составных частей поступает в желчь путем фильтрации, а желчные кислоты и пигмент билирубин — путем секреции. Нарушается желчеобразование и желчевыделение при заболеваниях печени, желчного пузыря, крови, чаще вызванных инфекцией. Развивается желтуха, характеризующаяся желтой окраской кожи, слизистых оболочек в результате поступления в кровь желчного пигмента билирубина. Различают три вида желтухи: механическую (застойную), гемолитическую и паренхиматозную (печеночную).

Механическая желтуха — результат нарушения оттока желчи из печени при закупорке желчного протока камнями, опухолями, гельминтами, при воспалительном набухании слизистой желчных ходов и стягивании рубцовой тканью. Задержка выхода желчи приводит к растяжению желчных ходов, желчные капилляры разрываются и желчь поступает непосредственно в кровь. Желчные кислоты токсичны и вызывают угнетение центральной нервной системы, кожный зуд, брадикардию, снижение тонуса кровеносных сосудов, повышенную их проницаемость, что определяет возникновение кровоизлияний, которые усиливаются из-за снижения свертываемости крови, так как кальций крови связывается желчными кислотами и снижается образование протромбина и фибриногена. Вследствие прекращения или ограничения поступления желчи в кишечник нарушается пищеварение (особенно усвоение жира), накапливаются токсические вещества в связи с развитием гнилостных процессов.

Гемолитическая желтуха — результат распада эритроцитов (гемолиза) под влиянием инфекции, протозойных возбудителей, отравлений, а также после переливания больших количеств крови. Освобождающийся гемоглобин превращается в билирубин.

Паренхиматозная желтуха вызывается инфекцией, отравляющими веществами, нарушающими структуру и функцию печеночных клеток. Желчь поступает в кровь и в желчные протоки.

Гепатозы крупного рогатого скота и птицы. Гепатозы — группа болезней печени различной этиологии, обусловленных нарушением в ней обмена веществ (дистрофиями). Наиболее часто отмечают зернистую и жировую

дистрофии, реже — амилоидную. Наряду с дистрофическими процессами при гепатозах могут развиваться некробиотические и некротические процессы.

У крупного рогатого скота и птиц (особенно у кур) гепатозы в основном кормового происхождения. Проявляются они в результате интоксикации из желудочно-кишечного тракта при скармливании недоброкачественных кормов, при отравлении ядами (четырёххлористый углерод, люпин, соединения фосфора, мышьяка и др.), а также при инфекционных болезнях (лептоспироз и др.).

В основе патогенеза гепатозов лежат нарушения того или иного вида обмена веществ в печеночных клетках, вызывающие дистрофические и некротические изменения. Макроскопически печень увеличена в объеме, серо-коричневого (при зернистой дистрофии), а при жировой дистрофии серовато-желтоватого или желто-оранжевого цвета, дрябловатой консистенции; на разрезе рисунок печени сглажен.

Токсическая дистрофия печени поросят характеризуется жировой и зернистой дистрофией, некробиозом и некрозом паренхимы с явлениями общего токсикоза. Болезнь иногда принимает массовый характер (чаще осенью), поражаются преимущественно отъемыши. Заболевают иногда 10—15 % поголовья поросят фермы, погибает 30—40 % от числа заболевших.

Одна из главных причин — поступающие с кормами токсические вещества, недоброкачественные корма, ядовитые растения. Способствуют заболеванию недостаток в рационах отъемышей белка, а также витаминное и минеральное голодание.

При патологоанатомическом исследовании в начале болезни печень увеличена в объеме, неравномерно окрашена (мозаична): участки красно-коричневого цвета чередуются с серо-желтыми и охряно-красными. Она плотной или дрябловатой консистенции, нередко легко разрывается, на разрезе рисунок долек сглажен. При хроническом течении печень уменьшается в объеме, становится более плотной, глинистого цвета. Кроме изменений в печени у больных животных отмечают катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, зернистую и жировую дистрофию миокарда и почек, поражения кожи (дерматит). Желтуха у поросят при этом заболевании наблюдается непостоянно. Диагноз ставят комплексно на основании клинических признаков и патологоанато-

мических изменений с учетом анамнеза и токсикологических исследований.

Гепатит (греч. хепар — печень) — воспаление печени. Встречается как самостоятельное (первичное) заболевание, но чаще как вторичное проявление различных инфекционных, паразитарных болезней и интоксикаций. Различают гепатит альтеративный, экссудативный и продуктивный (пролиферативный). По течению гепатит бывает острый, подострый и хронический.

Альтеративный гепатит характеризуется резко выраженными дистрофическими и некротическими процессами в паренхиме органа, а также расстройствами кровообращения. Воспалительный процесс может быть диффузным или ограниченным (очаговым), чаще наблюдают их сочетание.

На вскрытии печень увеличена в объеме, с закругленными краями, дряблая, легко разрывается; неравномерно окрашена, темно-красные участки сочетаются с участками серо-красного и серо-желтого цвета. На разрезе также пестрый рисунок, поверхность разреза тусклая, местами видны очаги некроза (бесструктурные участки серо-желтого цвета).

Экссудативный гепатит бывает серозный и гнойный. При серозном гепатите наряду с дистрофией наблюдают отек стромы органа. Гнойный гепатит вызывается гнeеродными бактериями, а также гнойными процессами в желчных путях (гнойный холангит, холецистит и др.). Протекает он преимущественно остро или переходит в хроническое течение, может быть диффузным и ограниченным в виде единичных или множественных абсцессов. Кроме абсцессов в печени наблюдают расстройства кровообращения, зернистую и жировую дистрофии. При наружном осмотре печень несколько увеличена в объеме, неравномерно окрашена: участки темно-красного цвета чередуются с участками серо- или желто-красными. На фоне мозаичной окраски печени заметны серо-желтые абсцессы величиной от горошины до грецкого ореха и больше. Отдельные мелкие гнойнички сливаются в более крупные. В начальной стадии вокруг гнойничков виден красный ободок, на месте которого при затяжном течении образуется соединительнотканная капсула. При остром течении абсцессы могут вскрываться, содержимое их изливаться в брюшную полость и вызывать перитонит.

Ц и р р о з п е ч е н и (греч. киррос — рыжий) — хро-

ническое продуктивное воспаление, характеризующееся диффузным разрастанием соединительной ткани.

Причины: различные интоксикации из кишечника экзогенного и эндогенного происхождения, в том числе скормливание животным испорченных, бродящих, заплесневелых кормов, инфекционные и инвазионные болезни.

Классифицируют циррозы в зависимости от причин (инфекционный, паразитарный, токсический, циркуляторный, обменно-алиментарный) и по клинико-морфологическим признакам (атрофический, гипертрофический и билиарный).

Атрофический цирроз. Печень уменьшена в объеме, плотной консистенции, поверхность бугристая, шероховатая, серовато-коричневого цвета. На разрезе, вокруг печеночных долек заметны сероватые соединительнотканые тяжи.

Гипертрофический цирроз. Печень увеличена в объеме и массе, с поверхности гладкая, плотной консистенции (с трудом режется ножом), серовато-коричневого цвета. На разрезе дольчатость рисунка сглажена.

Билиарный цирроз (лат. *bilum* — желчь) — возникает и развивается вследствие воспалительных процессов в желчных ходах (холангит), причем желчные ходы утолщаются, по ходу их разрастается соединительная ткань. Причиной билиарного цирроза являются гельминтозы. Поэтому внутри желчных ходов обычно находят паразитов (фасциол, дикроцелий, описторхусов и др.).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Какие могут быть нарушения функций и обмена веществ печени? 2. Что такое гепатоз и гепатит? 3. Что такое цирроз печени, его виды и морфологическая характеристика?

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: демонстрация действия желчи на кровь и на организм.

Токсическое влияние желчи. Помещая лягушку под колпак, наблюдают ее нормальное поведение (подвижность, реакцию на раздражения). Через 10—15 мин после введения 2—3 мл желчи в лимфатическое пространство отмечают ее общее угнетение и отсутствие реакции на внешние раздражения.

Токсическое влияние желчи на кровь. Кровь животного разбавляют 1:4 физиологическим раствором, наливают в 2 пробирки. Затем в одну из них добавляют 5—10 капель желчи, наблюдая гемолиз в результате понижения поверхностного натяжения эритроцитов.

Токсическое влияние желчи на сосуды. Через разрыв брюшной стенки у обездвиженной и фиксированной лягушки извлекают петлю

кишечника, растягивают над отверстием дощечки, отмечают скорость кровотока и просвет сосудов. После нанесения нескольких капель желчи на брыжейку наблюдают замедление кровотока, расширение сосудов, местами стаз в результате действия желчи на стенки сосудов и их паралича.

ПАТОЛОГИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Выделительные процессы обеспечивают поддержание постоянства внутренней среды организма. Они осуществляются легкими, кожей, кишечником, и особенно почками.

Основная функция почек — удаление из организма конечных продуктов обмена. Почки регулируют постоянство химического состава крови, ее осмотическое давление и кислотно-щелочное равновесие. Удаление обеих почек приводит к гибели животного при картине тяжелого отравления (уремии).

Нормально функционирующие почки выделяют из организма лишь избыток воды, растворимые соли неорганических веществ, азотсодержащие конечные продукты белкового обмена. Для выявления фильтрационной способности почек пользуются определением показателя очищения (клиренсом, англ. to clear — очищать). Клиренсом называется объем плазмы крови, который полностью освобождается почками от данного вещества за 1 мин и определяется по формуле: $C = M : K : D$ (мл/мин), где C — клиренс; M — содержание вещества (мг%) в моче; K — содержание вещества в крови; D — диурез, т. е. количество мочи, выделяемое за 1 мин.

Причины, изменяющие мочеобразование, многообразны. Они бывают внепочечными — экстраренальными (лат. *renes* — почки) и почечными — ренальными, т. е. связанные с поражением самих почек.

К экстраренальным факторам нарушения мочеобразования относятся: изменение состава крови, нарушение общего кровообращения, изменение нервной и эндокринной регуляций мочеобразования и др. В результате интенсивного обмена веществ или его нарушения в крови появляется ряд межуточных продуктов, которые в норме не встречаются или встречаются в незначительных концентрациях. В этом случае изменяется состав крови, а в конечном итоге и состав мочи. Так, повышенный распад гликогена или большое употребление кормов, содержащих легкоусвояемые углеводы (сахарная свекла,

патока), приводит к повышению содержания сахара в крови (гипергликемии), а затем и в моче (глюкозурии). Увеличение жидкой части крови сопровождается обильным выделением мочи (полиурия).

Повышение кровяного давления в сосудах увеличивает мочевыделение, и наоборот.

Образование мочи зависит от состояния нервно-эндокринной регуляции. Сильная боль в организме вызывает задержку мочеобразования.

Большую роль играет антидиуретический гормон (АДГ) задней доли гипофиза. Его недостаток приводит к повышенному мочевыделению (несахарное мочеизнурение).

На процессы мочеобразования оказывает работа щитовидной железы. При повышении ее функции усиливается обмен веществ, больше образуется продуктов обмена и возрастает выделение мочи. При недостаточности функции щитовидной железы, наоборот, — ниже обменные процессы, меньше продуктов распада и мочи.

К ренальным (почечным) факторам нарушения мочеобразования относят: воспаление почек (нефрит, от греч. нефрос — почки), дистрофические явления в почках (нефроз) и склеротические изменения сосудов почки (нефросклероз).

✓Нарушение клубочковой фильтрации. Клубочковая фильтрация может изменяться в сторону уменьшения или увеличения. Уменьшение количества образовавшейся первичной мочи отмечают при падении артериального давления крови, сужении почечных артерий, повышении онкотического давления крови, затруднениях оттока мочи. Падение артериального давления крови отмечается при шоках, сердечной слабости. Это снижает давление в клубочках и уменьшает процессы фильтрации. Сужение почечных артерий наблюдается при артериосклерозе, введении больших доз адреналина, болевом синдроме и др. В результате снижается приток крови, падает давление жидкости и уменьшается фильтрация.

При введении белковых препаратов в кровь онкотическое давление ее возрастает, жидкая часть крови связывается с белком и ее меньше выходит из сосудов при фильтрации. Нарушение оттока мочи (почечно-каменная болезнь, опухоли и др.) повышает внутривисцеральное давление, что понижает фильтрационную способность мочой. При снижении онкотического давления (увелич

требления жидкости, рассасывание отеков и др.) фильтрационная способность почек возрастает, образуется избыточное количество мочи (полиурия). Формирование качественного состава мочи происходит в канальцах почек путем всасывания некоторых веществ в кровь (реабсорбции).

Нарушение канальцевой реабсорбции. Реабсорбция (обратное всасывание) первичной мочи происходит при наличии высокой активности ряда ферментов. Истощение ферментов, воспаление и дистрофия канальцев нарушают реабсорбцию. При избыточном содержании сахара в крови (гипергликемиях) первичная моча содержит много глюкозы, ферменты не обеспечивают ее полную реабсорбцию и глюкоза выделяется с мочой. То же происходит при усиленном распаде белка (мышечная работа, перекорм).

✓ **Количественные и качественные изменения мочи.** Изменения мочевыделения могут проявляться количественными и качественными показателями.

✓ **Количественные нарушения моче выделения** — полиурия, олигурия и анурия. Суточное выделение мочи у лошадей — 5—10 л, у крупного рогатого скота — 6—20, мелкого рогатого скота — 0,2—2, свиней — 2—5 л, собак — до 1 и у кошек до 0,3 л.

✓ **Полиурия** — избыточное выделение мочи. Наблюдается при избыточном потреблении жидкости, повышении кровяного давления, раздражении почек. Некоторые химические вещества (поваренная соль, кофеин), поражение гипофиза, поджелудочной железы вызывают увеличение объема мочи в 3—5 раз.

✓ **Олигурия** (греч. олигос — малый) — уменьшенное мочевыделение, наблюдаемое при недостаточном употреблении жидкости, утрате воды организмом (понос, кровопотеря, рвота, потение), задержка воды в тканях (отек) и полостях (водянка), поражении почек. Сильные болевые ощущения могут быть причиной олигурии из-за рефлекторного спазма сосудов почек. Количество мочи сокращается в 2 и более раз, повышается ее плотность, окраска становится более интенсивной.

✓ **Анурия** — полное прекращение мочевыделения. Происходит при закупорке мочевыводящих путей камнями, экссудатом, сдавливания опухолями, при повреждении

распад гл. — изменение качественного состава мочи
державших л

проявляется нарушением соотношения в ней обычных составных частей или появлением веществ, не обнаруживаемых в моче здоровых животных.

Необычными составными частями мочи являются белок, сахар, гемоглобин, форменные элементы крови, ядовитые вещества (свинец, мышьяк, ртуть и т. д.) и др.

✓ *Протеинурия* — появление в моче белка. Возникает при различных инфекционных болезнях, особенно сопровождающихся лихорадкой, при кормовых и минеральных отравлениях. Эти факторы вызывают белковую дистрофию почечного эпителия или воспаление почек. При заболеваниях почек нарушается «молекулярное сито» клубочкового фильтра, в результате чего фильтруется большое количество белка. Через клубочковый фильтр начинают проходить белки большего веса. При реабсорбции крупные молекулы белка «засоряют» клетки канальцевого эпителия, и процесс реабсорбции нарушается. Вследствие этого профильтровавшиеся и не реабсорбировавшиеся белки выделяются с мочой. Количество белка в моче может достигать до 6 %. Кроме того, протеинурия может возникнуть и при кратковременных расстройствах кровоснабжения почек, сопровождающихся повышением проницаемости почечных клубочков. Такая протеинурия наблюдается при сильной мышечной работе, после общего охлаждения тела, сильных эмоциях (страх), в последний период беременности, у новорожденных.

✓ *Глюкозурия* — наличие в моче сахара. Наблюдается при избыточном употреблении углеводов, при нервных состояниях (испуг), при сахарном диабете, при почечных нарушениях, когда глюкоза вся не реабсорбируется и т. д.

✓ *Гематурия* — содержание в моче крови. Связано это с нарушением целостности кровеносных сосудов в самой почке, а также в мочевыводящих путях. Моча приобретает красноватый цвет (сходный с красным вином), мутнеет. При отстаивании и центрифугировании моча восстанавливает обычный цвет, но с красным осадком (эритроциты).

✓ *Гемоглобинурия* — содержание в моче пигмента крови гемоглобина, придающего ей красный цвет. В отличие от гематурии при гемоглобинурии моча прозрачная. Гемоглобинурия возникает при разрушении эритроцитов в крови, когда гемоглобин не успевает превратиться в билирубин. Этот избыток гемоглобина выделяется с мочой.

Гемоглобинурия — один из симптомов септических (кокковый сепсис, сибирская язва) и вирусных болезней (инфекционная анемия лошадей), при гангрене легких, кровопаразитарных болезнях (пироплазмоз, лептоспироз). Поэтому она называется симптоматической гемоглобинурией.

Вызывают токсическую гемоглобинурию, связанную с разрушением эритроцитов под воздействием различных ядовитых веществ (соединения мышьяка, фенола, бертолетова соль, змеиный яд, некоторые растительные яды). Иногда гемоглобинурия проявляется как временное скоропроходящее явление. Например, при употреблении холодного корма или воды — пароксизмальная гемоглобинурия (греч. пароксизм — приступ). Своеобразный вид гемоглобинурии — паралитическая миогемоглобинурия лошадей. Развивается она преимущественно у лошадей — тяжеловозов после внезапного прекращения работы на длительный срок. Поэтому ее иногда называют «праздничной» болезнью.

Появление в моче гемоглобина — только один из симптомов тяжелого нарушения обменных процессов в мышечной системе. Продукты неполного обмена мышечной ткани (кислые продукты), накапливающиеся при прекращении привычной для животного мышечной работы, всасываются в кровь и вызывают самоотравление организма. Возникает паралич мышц, учащаются сердцебиение и дыхание, повышается температура тела, слизистые гиперемиируются, развивается желтуха. Моча застывает в мочевом пузыре и, всасываясь в кровь, может вызвать уремию.

✓**Уремия** (мочекровие) — комплекс патологических явлений, возникающих вследствие самоотравления организма азотистыми продуктами, задерживающимися в крови при нарушении выделительной функции почек. При уремии в крови накапливаются азотистые шлаки — продукты белкового обмена. Основными продуктами являются мочевины, аммиак и его производные. Интоксикация организма при уремии связана не только с функциональной недостаточностью почек, но и печени, а также других систем. Шлаки, накапливающиеся в крови, вызывают глубокие нарушения со стороны дыхания, сердцебиения и могут вызвать смерть.

Дистрофическо-некротические изменения эпителия почечных канальцев обозначают собирательным терми-

ном *нефроз*, в узком смысле употребляемом для обозначения некроза эпителия почек, его амилоидной и жировой дистрофии.

✓ *Воспаление почек* называется *нефритом*. В зависимости от преимущественного поражения тех или иных структурных частей почек различают гломерулонефрит, нефрозонефрит, пиелит. Каждый из них может протекать в острой или хронической форме, а по распространению может быть разлитым (диффузным) и очаговым.

✓ *Гломерулонефрит* (лат. *glomerulum* — клубочек) — воспаление почек с преимущественным поражением мальпигиевых клубочков. Последние располагаются в корковом слое почек, в котором при этом и выражены наиболее характерные изменения. Поскольку мальпигиевы клубочки состоят из сосудистого сплетения, погруженного в капсулу Шумлянского — Боумена, то гломерулонефриты чаще протекают по типу экссудативного воспаления.

Серозный гломерулонефрит характеризуется скоплением в капсуле клубочков серозного экссудата. Макроскопически в корковом слое почек можно видеть размером с печатную точку полупрозрачные клубочки, похожие на бисер.

Гнойный гломерулонефрит возникает при гематогенном заносе в почки гнойной микрофлоры (например, при мыте жеребят). Корковый слой усеян мелкими гнойничками, которые могут увеличиваться и сливаться между собой, образуя более крупные множественные абсцессы, располагающиеся в корковом слое.

Геморрагический гломерулонефрит наблюдают при септических, вирусных болезнях (например, при чуме свиней). При этом в боуменовской капсуле скапливается кровь, и корковый слой почек представляется усеянным мелкими, иногда сливающимися темно-красными очажками, отчего почка с поверхности напоминает воробьиное яйцо.

При хроническом течении гломерулонефритов сосудистый клубочек атрофируется, в капсуле его разрастается соединительная ткань с последующим гиалинозом (склерозом) клубочков почек. Поверхность почек становится зернистой, корковый слой истончается, поверхность разреза сухая, анемичная.

✓ *Нефрозонефрит* — воспаление почек с выраженными дегенеративно-некротическими изменениями канальцев.

Причины: отравление, аутоинтоксикации и инфекционные болезни. Внешне почка набухшая, дрябловатая, гиперемированная, с точечно-пятнистыми кровоизлияниями. Поверхность разреза тусклая, граница коркового и мозгового слоя стертая. При неравномерном развитии воспалительного процесса почка имеет пеструю окраску: на серо-красном фоне видны участки темно-красного цвета.

При хроническом течении между атрофирующимися канальцами разрастается соединительная ткань, которая впоследствии подвергается рубцовому стягиванию, образует западающие рубцы между сохранившимися участками почечной паренхимы, и поверхность почки приобретает неровный (зернистый или бугристый) вид. Нередко наблюдают сращения почек с их капсулой, которая отделяется с трудом, иногда с кусочками почечной ткани.

Воспалительные изменения с преимущественным поражением стромы почек называются интерстициальным, межуточным или пролиферативным *нефритом*. Причина его — инфекционные болезни (например, бруцеллез). Макроскопически почки увеличены в объеме, на поверхности и на разрезе усеяны мутными серовато-белыми пятнами с неясными очертаниями. Поэтому такое воспаление иногда обозначается как «большая пятнистая почка». Впоследствии при хроническом течении развивается также склероз почек — «сморщенная почка» (рис. 42, 43).

✓ *Пиелит* — воспаление почечной лоханки. В сочетании с воспалением почек называется *пиелонефритом*. Причины: в большинстве случаев занос микрофлоры из почек или из мочевыводящих путей, а иногда осложнение об-

щих инфекционных болезней. При этом полость лоханки расширена, содержит мутную жидкость, иногда с хлопьями фибрина, гноя или с примесью крови (следует иметь в виду, что у лошадей содержимое лоханки в норме слизистое). Стенка почечной лоханки набухшая, тусклая, гиперемированная, с кровоизлияниями, может быть по-



Рис. 42. Острый интерстициальный нефрит («пятнистая почка»).

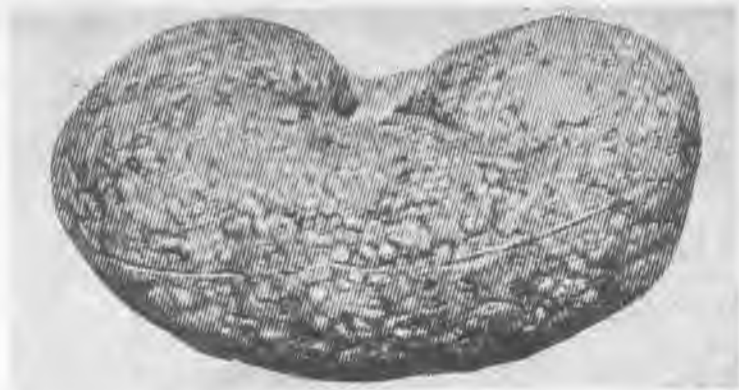


Рис. 43. Хронический интерстициальный нефрит.

крыта гнойными или фибринозными пленками (гнойный, фибринозный пиелонефрит).

При недостаточном оттоке мочи из почечной лоханки развивается *гидронефроз* — водянка почечной лоханки. Вначале наблюдают лишь значительное увеличение объема лоханки, переполненной мочевидной жидкостью. Впоследствии может развиваться полная атрофия почек, которые приобретают вид мешочков, наполненных жидкостью. У крупного рогатого скота с многодольчатым строением почки гидронефроз развивается и в отдельных долях.

От гидронефроза следует отличать *кисты почек* — более или менее крупные замкнутые полости, располагающиеся в самой паренхиме почек и не имеющие сообщения с почечной лоханкой. Они бывают единичными и множественными, размером от просяного зерна до крупного ореха, а также врожденными (вследствие неправильного развития мочеобразующих и мочевыводящих частей почечного аппарата) и приобретенными (в результате нефрозов и нефритов при недостаточном оттоке мочи из отдельных частей почек). Кисты почек нельзя путать с эхинококковыми пузырями, которые имеют собственную легко отделяемую оболочку, усеянную мелкими головками (сколексами) паразита или состоящую из множества ячеек (многокамерный эхинококк).

В мочеточниках, мочевом пузыре и в уретре обнару-

живают воспалительные явления, наличие камней, опухолей, иногда разрывы их. Воспаление в этих органах имеет преимущественно характер катара (катаральный уростит — катар мочевого пузыря, катаральный уретрит — катар мочевыводящего канала) вследствие проникновения в них инфекционных агентов. Слизистая оболочка утолщена, грубоскладчатая, тусклая, гиперемированная с пятнисто-полосчатыми кровоизлияниями, иногда с эрозиями, гнойными и фибринозными наложениями. В полости органов экссудат слизистый: с хлопьями фибрина, гнойный, геморрагический.

✓ **Патологические изменения в половых органах самцов** чаще обусловлены случайными травмами, послекастрационными осложнениями, инфицированием, пороками развития.

Травматические изменения — кровоподтеки, гематомы, раны в области мошонки или полового члена. Сильный удар в область мошонки или паха может вызвать шок, иногда заканчивающийся смертью. У жеребцов описаны случаи перелома полового члена при неудачной случке.

Занесение микрофлоры в послекастрационные раны вызывает гнойное воспаление с последующим переходом в перитонит. При наличии широкого пахового кольца возможно выпадение петель кишечника через кастрационную рану.

Воспаление семенников называется *орхитом* (греч. орхос — семенник), воспаление придатка семенников — эпидидимитом. Причины: травмы, гнойные метастазы, бруцеллез, сепсис, туберкулез, актиномикоз, случайная болезнь. Семенники увеличиваются в объеме, на разрезе размягчены, гиперемированы, могут содержать казеозные очаги (туберкулез) или абсцессы (бруцеллез), которые со временем инкапсулируются или образуют фистулезные ходы (свищи). При хроническом течении разрастается соединительная ткань, вследствие чего семенники уменьшаются в объеме, они плотные, анемичные (фиброзная индурация семенников).

Воспаление препуциального мешка называется *баланопоститом*. Причинами являются: 1) фимозис — врожденная недостаточность препуциального отверстия, причем выведение полового члена оказывается невозможным; кожные выделения (смегма) и моча, задерживающиеся в препуциальном мешке, считаются благоприят-

ной средой для развития микробов, возникает тяжелое воспаление препуция и полового члена, а иногда и некроз их; 2) парафимозис (удавка) — невозможность втягивания головки полового члена в препуциальный мешок вследствие отека последнего; ущемление полового члена крайней плотью ведет к его воспалению и некрозу; 3) неправильная случка и травма полового члена нередко вызывают воспаление полового органа.

Уродства половых органов самцов проявляются в недоразвитии или гиперплазии их, неправильной форме полового члена.

✓ Поражения половых органов самок выражаются патологическим состоянием яичников, матки, влагалища и функционально связанной с половой сферой молочной железы.

У старых животных развивается *атрофия яичников*, которая у коров может быть преждевременной, в частности при перекармливании нетелей, причем разрастается жировая ткань. Нередко в яичниках находят *кисты* — пузыри, наполненные жидкостью, близкой по составу к фолликулярной, и *устойчивые желтые тела*, задерживающие нормальный овуляционный цикл.

Воспаление яичников наблюдают как вторичный процесс при занесении в них инфекционных агентов (например, при туберкулезе) или при распространении воспалительного процесса с матки и брюшины.

Воспаление яйцеводов (сальпингит) бывает при перитоните и воспалениях матки, характеризуется утолщением стенки яйцеводов, расширением просвета и скоплением в них серозного или гнойного экссудата. Поражения яичников и яйцевода обуславливают бесплодие самок.

Воспаление матки (метрит) в зависимости от локализации воспалительного процесса подразделяют на эндометрит, миометрит, периметрит и параметрит.

Эндометрит — воспаление слизистой оболочки матки. Развивается при неправильном родовспоможении и заносе микробов через половые пути, а также при инфекционных болезнях (бруцеллез, туберкулез, у кобыл — сальмонеллез). Слизистая оболочка матки набухает, гиперемизируется, на ней появляются кровоизлияния, эрозии, крупозные и дифтеритические пленки, а в полостях скапливается экссудат (серозный, слизистый, гнойный, геморрагический, ихорозный).

При беременности возможно образование спаек матки

с плодовыми оболочками, что определяет неправильное развитие плода, задержание последа и выкидыш (бруцеллезный аборт у рогатого скота и свиней, сальмонеллезный аборт у кобыл).

Миометрит — воспаление мышечного слоя матки, встречается редко и обычно сочетается с эндометритом и параметритом.

Периметрит — воспаление серозной оболочки той части матки, которая располагается в брюшной полости, связан с перитонитом или переходом процесса с других частей матки.

Параметрит — воспаление рыхлой соединительной ткани, окружающей матку в тазовой области, может иметь серозный или флегмонозный характер.

Описаны смещения (дистопии) матки в виде перекручивания вокруг оси на $1/4$ и $3/4$ оборота или выпадения через половую щель, что ведет к тяжелым расстройствам кровообращения в матке с последующими некротическими изменениями.

Во *влагалище* и в области *половой щели* отмечают механические повреждения (ссадины, эрозии, разрывы), возникающие в результате неправильной случки, случайных повреждений, ненормальных родов и неумелых родовспоможений.

Воспалительные изменения имеют катаральный или гнойный характер.

Молочная железа у большинства животных функционирует только в период вскармливания новорожденных, затем подвергается обратному развитию (физиологическая атрофия) до следующей беременности. У дойных животных (корова, коза, кобыла), у которых образование молока (лактация) поддерживается искусственно, функция молочной железы и ее состояние зависят от многих факторов внутреннего и внешнего порядка (кормление, содержание, доение, внутренние болезни, травмы и т. п.). Так, неправильное кормление, содержание и эксплуатация молочных животных могут вызвать атрофию молочной железы, иногда с разрастанием в ней жировой ткани (жировое вымя), с полной утратой функции этой железы.

Весьма часто бывает *воспаление молочной железы (маститы)*. Они могут возникать от механических повреждений (ушибы, удары), вследствие заноса микрофлоры по кровеносным, лимфатическим путям (туберку-

лезные, гноеродные микробы), при проникновении их через соски, а также от неправильного доения. При гематогенном заносе возбудителя инфекции развиваются очаговые поражения (туберкулы, абсцессы) с последующим образованием обширных поражений (например, казеозный туберкулезный мастит). При лимфогенной инфекции воспалительные изменения локализуются преимущественно в строме, при этом она разрастается иногда с образованием клеточных элементов, характерных для той или иной инфекции (продуктивный туберкулезный мастит).

При занесении инфекции через сосковые отверстия развивается катаральное, фибринозное, гнойное воспаление молочных цистерн в сосках с последующим распространением воспалительного процесса на молочные ходы (галактофорит). В выдаиваемой жидкости обнаруживают слизь, хлопья фибрина, гной, кровь. При вскрытии вымени молочные ходы расширены, заполнены тем или иным экссудатом. Соответственно распространению процесса по молочным ходам вовлекаются в воспаление и железистые части вымени, поэтому участки поражения имеют причудливые очертания, напоминающие контуры географических материков.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Охарактеризуйте количественные нарушения мочевыделения. 2. Дайте характеристику качественным изменениям мочи. 3. Каковы главнейшие патологические изменения в мочевом аппарате? 4. Важнейшие патологические изменения в половом аппарате самцов и самок.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: ознакомиться с основными заболеваниями мочеполовой системы.

1. *Демонстрация болезней органов мочеполовой системы* на трупном, боенском материале, сухих и влажных препаратах по рисункам, таблицам, слайдам.

2. *Демонстрация проб нормальной мочи* и с признаками гематурии и гемоглобинурии. Центрифугированием или отстаиванием проб определяют и дифференцируют оба явления.

3. *Кипячением проб мочи от животного с признаками нефрита* определяют наличие белка в моче.

ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Регуляция основных физиологических процессов осуществляется нервной системой и гуморальными механизмами. Среди последних важнейшее место принадлежит

эндокринной системе. Несмотря на известную автономность, железы внутренней секреции регуляторно подчиняются влияниям нервной системы, которая изменяет выработку гормонов и с их помощью перестраивает функции организма в соответствии с изменениями условий внешней и внутренней среды.

Поэтому функция желез внутренней секреции полностью зависит от состояния нервной системы. Так, психотравма может явиться причиной половых расстройств, тиреотоксикоза, выброса большого количества адреналина и т. д. В то же время эндокринные железы влияют на нервную систему. Так, у кастрированных собак наблюдается, по выражению И. П. Павлова, «разгром высшей нервной деятельности» — это неврозы, нарушение условных рефлексов и др. Агрессия самцов в брачный период также обусловлена влиянием половых гормонов на поведение через центральную нервную систему.

Взаимосвязь осуществляется между железами внутренней секреции по принципу саморегуляции.

✓ **Причины эндокринных нарушений** самые разнообразные: нарушение центральной нервной системы (неврозы, воспаление, психотравмы), опухоли желез внутренней секреции, местные расстройства кровообращения (травмы, кровоизлияния), воспаление желез, бактериальные и вирусные инфекции, алиментарные факторы (дефицит йода в пище, избыток углеводов и т. д.), радиация, наследственные факторы и др.

Патогенез эндокринных нарушений выражается гиперфункцией (увеличением активности железы), гипофункцией (снижением активности) и дисфункцией (извращением функций железы).

✓ **Нарушение функции гипофиза.** Гипофиз состоит из трех долей: передней (железистой), задней (нейрогипофиза) и промежуточной. Передняя доля гипофиза выделяет соматотропный гормон (СТГ) или гормон роста, аденокортикотропный гормон (АКТГ), тиреотропный гормон (ТТГ), гонадотропные гормоны (фолликулостимулирующий и лютеинизирующий), лактотропный — липотропин — вещество, обладающее жиромобилизующим действием. Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) выделяет вазопрессин (антидиуретический гормон) и окситоцин.

Гиперфункция передней доли гипофиза сопровождается усилением роста. Влияние гормона роста связано с его способностью повышать проницаемость клеток

для аминокислот, увеличивать синтез белка и понижать его распад. Это проявляется в виде гигантизма или акромегалии (несоразмерных частей тела).

Гигантизм развивается при усиленной продукции СТГ в молодом возрасте, когда растут все кости скелета. При *акромегалии* растут только дистальные кости конечностей, кости черепа, язык, внутренние органы. Поэтому возникают диспропорции экстерьера, а также внутренних органов.

Гипофункция передней доли гипофиза может быть воспроизведена в эксперименте удалением всего гипофиза или только его передней доли. У молодых животных после удаления гипофиза наступает резкое нарушение роста и общего развития животного. Отставание в росте (карликовость) связано с выпадением функции соматотропного гормона (рис. 44). Большинство других изменений в развитии животного организма связано с отсутствием воздействий остальных тропных гормонов гипофиза на щитовидные, надпочечные, половые железы, которые при этом подвергаются атрофии. При удалении гипофиза у животных наблюдается вялость и малоподвижность, снижается основной обмен и появляется гипотермия, гипогликемия, понижается устойчивость организма на воздействие неблагоприятных факторов. При частичной недостаточности передней доли гипофиза характерно уменьшение образования какого-нибудь одного гормона. Так, снижение продукции гонадотропных гормонов приводит к инфантилизму, т. е. недоразвитости половых желез, а значит, к физическому и половому недоразвитию.



Рис. 44. Карликовость собаки после удаления гипофиза.

Нарушение (задней доли) нейрогипофиза проявляется в гипер- и гипофункции. Повышение секреции вазопрессина способствует накоплению жидкости в организме. Это связано с повышенной деятельностью антидиуретического гормона, направленной на усиление всасывания жидкости в почечных канальцах. При гипофункции задней доли гипофиза всасывание жидкости в почечных канальцах падает, и большое количество мочи выводится из организма. Наступает несахарное мочеизнурение (полиурия). При удалении нейрогипофиза нарушается также процесс беременности и лактация, что связано с влиянием ее гормона на гладкую мускулатуру матки, вымени.

✓ **Нарушение функции щитовидной железы.** Щитовидная железа — парный орган, расположенный вблизи гортани по обе стороны трахеи. Основным компонентом ее гормона является йод и аминокислота тирозин. В щитовидной железе вырабатываются гормоны тироксин и трийодтиронин. Последний в 5—10 раз активнее тироксина. Йод в организм животного поступает с кормом и водой. Гормоны щитовидной железы влияют на все виды обмена веществ, рост и развитие, на нервную систему и другие физиологические процессы.

Гиперфункция щитовидной железы возникает вследствие нарушения ее нервной регуляции, повышенного выделения передней доли гипофиза ТТГ, воздействия инфекции, токсических веществ на железу. Возникший гипертиреоз сопровождается расстройством всех видов обмена веществ, уменьшением массы тела, увеличением температуры тела, усилением деятельности сердца и легких, поносом, истощением, расстройствами со стороны нервной системы (повышается возбудимость и двигательная активность).

При гипертиреозе особенно усиливаются углеводный, белковый и жировой обмен. Печень обедняется гликогеном, углеводы легко утилизируются тканями и не успевают переходить в жиры. В свою очередь жиры выходят из депо и окисляются в печени с образованием кетоновых тел. Идет усиленный распад белков и возникает отрицательный азотистый баланс с повышенным накоплением в крови азотистых продуктов обмена (остаточного азота). Все это и вызывает истощение организма (кахексию).

Наиболее типичная форма гиперфункции щитовидной

железы — *базедова болезнь*. Она проявляется в виде *зоба* — увеличение объема щитовидной железы, пучеглазия и тахикардии. Объем щитовидной железы увеличивается за счет гиперемии и количества ее фолликулов. Пучеглазие связано с повышением тонуса гладкой мускулатуры позади глазного яблока, что обуславливает поднятие века и раскрытие глазной щели. Усиление сердечной деятельности (тахикардия) вызвано активизацией гормонами щитовидной железы симпатического нерва, что приводит к изменению энергетического обеспечения сердца.

Гипофункция щитовидной железы у некоторых видов животных (сурки, ежи, медведи и др.) наступает в период зимней спячки как нормальное явление.

Причины патологической гипофункции щитовидной железы разнообразны: недостаточное поступление в организм йода, сдавливание железы опухолью, ослабление регуляции со стороны нервной системы и тиреотропного гормона передней доли гипофиза и т. д.

Во всех этих случаях в организме развивается истощение, отставание в росте, отмечается малоподвижность, пониженная устойчивость к инфекции и простудным заболеваниям (рис. 45).

При гипофункции щитовидной железы, возникшей при недостатке йода в корме и воде, снижается образование



Рис. 45. Щитовидная эндокринопатия. *Справа* нормальная собака, *слева* — собака того же помета через 9 месяцев после удаления щитовидной железы.

гормонов тироксина и трийодтиронина. А это усиливает образование ТТГ в передней доле гипофиза. Вследствие чего наступает гиперплазия щитовидной железы и развивается эндемический зоб в связи со слизистым отеком железы (микседема). Если собаку в течение первых полутора лет жизни поить водой, не содержащей йода, то масса щитовидной железы может достигнуть 100 г при норме 1 г. Это увеличение идет в результате разрастания паренхимной ткани.

Эндемический зоб встречается в тех местах, где в кормах и питьевой воде содержится мало йода (например, в горных районах) и преимущественно у собак, овец и коз. У овец гипофункция проявляется низкорослостью, с пониженной продуктивностью и рождением маложизнеспособного приплода.

✓ **Нарушение функции околощитовидных желез.** Околощитовидные железы вырабатывают паратгормон, который повышает содержание кальция в крови в результате рассасывания кости и снижает содержание фосфора в организме. Усиление функции желез возникает и при недостатке кальция в пище, повышенном его расходе в период беременности и лактации, при поносах. Гиперфункция желез способствует отложению кальция в органах и тканях. Гипофункция желез приводит к недостатку кальция в крови, повышается нервно-мышечная возбудимость: вначале наблюдаются отдельные сокращения мышц тела, затем клонические и тонические судороги, проявляющиеся резким выгибанием туловища с запрокинутой головой. В один из таких приступов животное погибает.

✓ **Нарушение функции надпочечников.** Надпочечники — парные железы, состоящие из мозгового (внутреннего) и коркового (наружного) слоев. Мозговой слой вырабатывает адреналин и норадреналин, действующие симпатикотропно. Они усиливают работу сердца, повышают кровяное давление.

Гиперфункция мозгового слоя надпочечников приводит к тахикардии, повышению кровяного давления, спазму периферических сосудов. Корковый слой надпочечника вырабатывает ряд гормонов, называемых кортикоидами (кортикостероидами): 1) глюкокортикоиды (гидрокортизон и др.), регулирующие образование углеводов из белков и жиров, действуют противовоспалительно; 2) минералкортикоиды (альдостерон и др.), регулирую-

щие минеральный обмен; 3) андростероиды (андрогены, эстрогены), регулирующие половую сферу. Гиперфункцию коры надпочечников отмечают при усиленной деятельности гипофиза (АКТГ) и при опухолях коры надпочечников. При этом резко усиливается образование глюкозы из белков (глюконеогенез) и наступает гипергликемия. Из углеводов образуются жиры, накапливается вода, а мышцы становятся дряблыми, дистрофическими.

Гипофункция надпочечников наблюдается при подавлении их функции химическими веществами (ингибиторами) или при атрофии надпочечных желез на фоне инфекции (туберкулез и др.). В этих случаях изменения чаще бывают со стороны недостаточности корковой зоны, а гормоны мозговой зоны компенсаторно образуются клетками симпатической нервной системы.

Кроме того, острая недостаточность коркового вещества развивается у тех животных, у которых нет дополнительной адренокортикальной ткани (собаки, кошки, морские свинки).

♣ Внутренняя секреция поджелудочной железы осуществляется островками Лангерганса, который имеет альфа-, бета- и гамма-клетки. В бета-клетках вырабатывается гормон инсулин, который стимулирует образование гликогена в печени, потребление глюкозы тканями и т. д. При их недостаточности развивается *сахарный диабет*, который характеризуется снижением синтеза гликогена в печени, а в последующем его исчезновением, понижением проницаемости клеток для глюкозы, ускорением глюконеогенеза и т. д. В результате этого развивается гипергликемия, но усвоение глюкозы клетками тканей снижено. А это еще в большей мере усиливает гликогенолиз. Большое количество глюкозы в крови приводит к повышению ее содержания в моче (глюкозурия) и усиленному мочеобразованию (полиурия).

Стресс и общий адаптационный синдром. Термином «стресс» (англ. stress — напряжение) обозначают неспецифическую реакцию организма, возникающую под влиянием сильных раздражителей (стрессоров).

Канадский ученый Селье обратил внимание на то, что, несмотря на разнообразие стрессоров (травма, инфекция, перегревание и др.), все они приводят к однотипным изменениям в гипофизо-надпочечниковой системе. Он пришел к выводу, что стресс проявляется в виде общего адаптационного синдрома, т. е. комплекса при-

способительных изменений. Состоит он из трех последовательных стадий. Первая стадия — реакция тревоги характеризуется немедленной мобилизацией защитных сил организма. Вначале проявляется снижение тонуса мышц и артериальных сосудов, гипотермия, гипогликемия, повышение проницаемости сосудов, сгущение крови и др. А затем кровяное давление повышается, увеличивается тонус мышц и содержание глюкозы в крови, усиливается выделение в кровь кортикостероидов и наступает вторая стадия — стадия устойчивости (адаптация). В этот период из коркового слоя надпочечников больше выделяется кортикостероидов, которые усиливают глюконеогенез, повышают резистентность организма к раздражителям.

Кортикостероиды в формировании неспецифической резистентности играют решающую роль, поэтому их называют адаптивными гормонами.

При длительном действии повреждающего агента адаптация нарушается. Функциональные возможности (резервы) надпочечных желез истощаются, и корковое вещество атрофируется. Артериальное давление, тонус мышц падает, усиливается распад белка и наступает третья стадия — стадия истощения. Исход стресса зависит от соотношения резервов организма, силы и длительности действия раздражителя. Этот процесс может завершиться болезнью адаптации, снижением устойчивости организма к болезнетворным раздражителям. К болезням адаптации Селье относит некоторые болезни сердца, почек, ряд кожных и других заболеваний.

Однако в вопросах адаптации нельзя сводить все изменения в организме к одной только эндокринной системе, так как стресс — сложная нервно-гуморальная реакция. При стрессе большое значение имеет кора больших полушарий и подкорка, которые сигнализируют в гипоталамус о надвигающейся опасности. Эта реакция передается в мозговой слой надпочечника, оттуда поступают гормоны адреналин и норадреналин, которые и являются первичными химическими цепями в стрессовой реакции. Они получили название *гормонов тревоги*. Эти гормоны играют важную роль в защите организма от стресса. Они активизируют обмен веществ, деятельность сердца, повышают кровяное давление. Механизмы стресс-реакции полностью еще не изучены, и не расшифрованы процессы приспособления. Вместе с тем следует подчеркнуть,

что теория Селье оказала и продолжает оказывать большое влияние не только на развитие медицины, но и ветеринарии.

В современном животноводстве роль стрессов играют концентрация животных, механизация и автоматизация технологических процессов, недостаточность движения, высокие продуктивность и напряжение обменных процессов, уровень кормления и др. Это ставит перед работниками животноводства задачу профилактики и снижения стрессовых состояний у животных с целью длительного использования высокопродуктивного стада.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Взаимосвязь нервно-гуморальной регуляции патологических процессов. 2. Причины эндокринных нарушений. 3. Патогенез эндокринных нарушений. 4. Нарушения в организме при гипер- и гипофункции гипофиза. 5. Нарушения в организме при гипер- и гипофункции щитовидной железы. 6. Нарушения функции околощитовидных желез. 7. Нарушения в организме при гипер- и гипофункции надпочечных желез. 8. Причины и патогенез сахарной болезни (диабета). 9. Стресс и общий адаптационный синдром.

ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система организует, контролирует деятельность всех органов и систем организма. Нервной системой и, прежде всего, высшим ее отделом — корой головного мозга осуществляется приспособление организма к условиям внешней среды. Поэтому нарушения данной системы влияют на жизнедеятельность всего организма и его взаимодействие с внешней средой.

Расстройства деятельности нервной системы могут возникнуть под влиянием различных экзогенных (внешних) и эндогенных (внутренних) факторов. Внешние факторы — это механические повреждения, электротравмы, перегревание и охлаждение, действие различных ядов, микробов, токсинов, паразитов, изменения атмосферного давления. К внутренним факторам относятся опухоли мозга, нарушения кровообращения в мозгу, врожденные пороки развития нервной системы, эндокринные нарушения, аллергические заболевания и др.

Мозг очень чувствителен к недостатку кислорода (гипоксии). Он потребляет до 25 % всего кислорода, поступающего в организм. При внезапном прекращении мозгового кровотока через 6—7 с теряется сознание, а через 10—15 мин наступает смерть. Мозг чувствителен также и к недостатку глюкозы (гипогликемии). При резком

понижении уровня глюкозы наступают судороги, обморок. Длительная гипогликемия может вызвать необратимые повреждения коры.

Голодание, в частности витаминное, нередко приводит к нарушению нервной деятельности. Особенно важным для нервной системы являются витамины группы В.

Одной из причин нарушения нервной деятельности является воспаление в центральной нервной системе, сопровождающееся расстройством кровообращения в мозгу. Воспаление захватывает вещество мозга (энцефалит) или его оболочки (менингит).

Воспаление периферических нервных проводников сопровождается нарушением чувствительности, движения и работы внутренних органов.

Тяжелое действие на мозг может оказывать опухоль. По мере ее роста развивается атрофия нервных клеток и волокон, их функция выключается. Все эти причины вызывают структурные и функциональные расстройства нервной деятельности, характер которых зависит как от причины, места воздействия, так и от вида, пола, возраста, типа нервной деятельности, упитанности, условий внешней среды и др.

В зависимости от места проявления нервных расстройств различают поражения центральной нервной системы (головного и спинного мозга) и поражения периферической нервной системы, которую делят на вегетативную и соматическую. Это разделение условное, так как анатомически и функционально нервный аппарат представляет собой единое целое, и повреждение любой части его сказывается на изменении нервной регуляции. Однако наблюдается и своеобразие в проявлении расстройств соответственно анатомическим и функциональным особенностям различных частей нервного аппарата. Так, в коре головного мозга сосредоточен аппарат условно-рефлекторной деятельности, в других частях головного и спинного мозга находятся центры регуляции систем организма, осуществляющие регуляцию по типу безусловных (врожденных) рефлексов.

Вегетативный отдел нервной системы обслуживает внутренние органы. Она разделяется на симпатическую и парасимпатическую. Каждый орган снабжен теми и другими нервами. Вегетативный отдел служит своего рода мостом между центральной нервной системой и внутренними органами.

Деятельность нервной системы складывается из двух основных процессов: возбуждения и торможения. Нормальное сочетание этих процессов при воздействии раздражителей определяет физиологическую реакцию организма и правильное взаимодействие органов. Стойкое расстройство процессов возбуждения и торможения называется **неврозом**.

Экспериментальное изучение неврозов было разработано в лаборатории И. П. Павлова. Возникновение их связано с перенапряжением процессов возбуждения и торможения, что достигается быстрой сменой раздражителей. Кроме того, невроз воспроизводят действием очень сильных и необычных раздражителей (свет, звук). Таким образом, всякая угрожающая жизни ситуация может привести к развитию невроза.

Форма проявления невроза у животных зависит от типа нервной деятельности и эндокринной системы. Расстройства при неврозе протекают с преобладанием либо процессов возбуждения, либо процессов торможения. В первом случае животное агрессивно, с активным движением, во втором, при слабом типе нервной деятельности, процессы возбуждения быстро истощаются и развивается торможение. Животные становятся вялыми, малоподвижными.

При неврозах всегда отмечается неправильная реакция на раздражения.

Сильнодействующие раздражители центральной нервной системы могут вызвать кратковременное выключение функции коры головного мозга — **обморок**. Наблюдают его в результате сильных психических воздействий (испуг), тяжелых болевых ощущений (травма), повреждений центральной нервной системы. Временное торможение деятельности коры головного мозга может иметь благотворное влияние, так как предохраняет от перенапряжения другие отделы нервной системы, поэтому называется *охранительным торможением*.

Нарушение чувствительности. Чувствительность от кожи, мышц, суставов и сухожилий передается в центральную нервную систему. Различают тактильную и болевую чувствительность. Патологические процессы, связанные с нарушением ее, могут начаться и локализоваться в любом участке нервной системы (центральном, периферическом).

Нарушения чувствительности централь-

ного происхождения развиваются при поражениях спинного и головного мозга. Например, при повреждении спинного мозга в некоторых участках тела утрачивается болевая и тепловая чувствительность, но сохраняется осязательное (тактильное) ощущение. Так, применение местной новокаиновой блокады снимает боль. При повреждениях чувствительных центров коры головного мозга утрачивается способность различать холодное от горячего, а также место раздражения.

При повреждении периферических нервов (перегрузка, воспаление, гиповитаминоз) в соответствующей зоне нарушаются все виды чувствительности, возникают: 1) гиперестезия — повышение чувствительности; 2) гипестезия — понижение чувствительности; 3) анестезия — отсутствие чувствительности; 4) парестезия — ложные ощущения. Гиперестезия наблюдается при перераздражении чувствительных нервов. Чаще она проявляется усилением болевой чувствительности — гипералгезии (греч. алгейзия — боль). Гипестезия и анестезия возникают при повреждении целости нерва или воздействии обезболивающих препаратов (например, новокаина). Парестезия (греч. пара — около, аїстезис — ощущение) — ощущение онемения кожи.

Нарушение двигательной функции нервной системы. Нервная система осуществляет регуляцию движения каждой группы мышц и координацию двигательной реакции животного в целом.

Нарушение двигательной деятельности нервной системы наблюдается в следующих видах: 1) выпадение двигательной функции; 2) появление чрезмерных или излишних движений (гиперкинезы); 3) расстройство согласованности движений (атаксия).

Выпадение двигательной функции может быть в двух формах: а) паралич (акинез) — полное прекращение двигательной функции; б) парез (гипокинез) — неполное проявление двигательной функции каких-либо частей тела.

Параличи и парезы периферического происхождения связаны с поражением спинного мозга (вентральных рогов и корешков) и периферических нервов. Признаки периферического паралича: отсутствие тонуса мышц, рефлекса, произвольных и непроизвольных движений. При центральных параличах сохранены тонус мышц, рефлекс, непроизвольные движения.

В зависимости от распространения двигательных расстройств различают: тетраплегию (греч. тетра — четыре, плеге — поражения) — парализуются все конечности; гемиплегию (греч. хеми — половина) — прекращение движения одной половины тела; параплегию — паралич двух одноименных конечностей; моноплегию — паралич одной конечности.

Двигательные расстройства, проявляющиеся чрезмерными или излишними движениями (гиперкинезы), называются судорогами. Судороги бывают *клонические* — быстрые, ритмические, произвольные сокращения скелетных мышц с последующим их расслаблением и *тонические* при длительном сокращении мышц с постепенным расслаблением их. Клонические судороги, охватывающие всю или большую часть скелетных мышц, называют *конвульсиями*; судороги с быстрым ритмом — дрожанием (тремор); подергивание отдельных групп мышц — хореей. Судороги обычно имеют центральное происхождение, связаны с поражением оболочек мозга (воспаление, спайки), с кровоизлиянием в мозг, опухолями, врожденными пороками развития мозга, с отравлениями (стрихнин), инфекционными болезнями (столбняк, бешенство и т. п.) и инвазиями (ценуроз овец).

Атаксия (греч. атаксия — беспорядок) — нарушение координации движения и равновесия тела в результате несогласованной работы разных групп мышц. Главным центром, автоматически регулирующим правильность движения, его точность, плавность, силу и направление, является мозжечок. При удалении мозжечка животные утрачивают способность к согласованности (координации) движений.

Принято делить атаксию на статическую (нарушение равновесия при стоянии) и динамическую (нарушение координации движения). При статической атаксии животное балансирует на широко расставленных ногах, не в состоянии на них удержаться, часто падает. Динамическая атаксия проявляется плохо соразмеренным перемещением ног во время движения, в связи с чем походка делается неловкой, сопровождается разбрасыванием ног, резким ударом их о пол, покачиванием туловища из стороны в сторону. Животное при движении спотыкается.

Нарушение трофической функции нервной системы. Трофическая функция нервной системы связана с управлением обмена веществ в тканях, в результате чего раз-

виваются дистрофические процессы. Расстройство нервной трофики наблюдается при травме, перерезке нерва и других патологических процессах в периферических нервах или нервных центрах. Скелетные мышцы атрофируются, кости становятся ломкими, на коже и слизистых оболочках появляются язвы.

Нарушение высшей нервной деятельности. Высшая нервная деятельность животных сводится в основном к совокупности условных рефлексов. Посредством образования условных рефлексов осуществляется наиболее совершенное приспособление животных к окружающей среде. Важнейшая функция больших полушарий — анализ и синтез сигналов, поступающих с внутренних органов и внешней среды. Работа полушарий мозга проявляется в процессах возбуждения и торможения. В патологических условиях их равновесие нарушается, хотя временные изменения высшей нервной деятельности у животных отмечают в период течки, беременности и лактации.

После полного двухстороннего удаления коры больших полушарий животные (собаки) утрачивают условные рефлексы и не способны к выработке новых, нарушается приспособляемость к внешней среде. Частичное удаление коры головного мозга вначале вызывает те же нарушения, а затем идет восстановление безусловных рефлексов, а потом и условных. При частичном повреждении коры мозга возможно восстановление утраченных функций за счет оставшейся неповрежденной ее части. Однако нарушение нервной деятельности от травмы мозговой коры распространяется и на подкорковые отделы мозга. Выявляются расстройства безусловных рефлексов (пищевого, полового, ориентировочного, оборонительного), а также и вегетативных функций. У таких животных малейшее мышечное усилие вызывает одышку, учащение сердцебиения. Нарушается терморегуляция, сопротивляемость к инфекции и т. д.

Патологоанатомические изменения в центральной нервной системе чаще выражены при воспалительных процессах (менингите, энцефалите, миелите).

Менингит — воспаление оболочек головного и спинного мозга. Встречается у всех видов животных, чаще у собак и лошадей. Причины: инфекционные факторы, проникающие в центральную нервную систему (бешенство, инфекционный энцефаломиелит и др.). Менингиты: по происхождению бывают первичными и вторич-

ными; по характеру экссудата — серозными, геморрагическими, гнойными; по распространению — очаговыми и диффузными, а по течению — острыми, подострыми и хроническими.

Воспаление твердой мозговой оболочки называется *пахименингит*, мягкой — *лептоменингит*.

Чаще встречаются серозный и гнойный менингиты, реже — геморрагический.

Серозный менингит — острый процесс, характеризующийся покраснением оболочек, отеком, точечными кровоизлияниями. *Гнойный менингит* развивается при переходе воспалительного процесса с соседних тканей — при ранах, травмах в области головного и спинного мозга или при септических болезнях. При осмотре головных оболочек обнаруживают при диффузных процессах покраснение их, отечность и скопление гнойного экссудата или эти изменения имеют очаговый характер.

Энцефалит (греч. энцефалос — головной мозг) — воспаление головного мозга. Причины: возбудители вирусных болезней животных или как осложнение при бактериальных болезнях (мыт у лошадей, сепсис и др.).

Энцефалит по происхождению бывает первичный и вторичный; по течению — острый, подострый и хронический; по распространению — диффузный и очаговый; по характеру экссудата — негнойный (серозный, геморрагический), лимфоцитарного типа и гнойный. Последние два вида встречаются чаще.

Острый негнойный энцефалит лимфоцитарного типа отмечают при болезнях, вызываемых нейротропными и органотропными вирусами (бешенство, чума и др.), а также как осложнение после бактериальных и токсических болезней.

При вскрытии изменения характеризуются гиперемией вещества мозга и его оболочек, некоторой дряблостью и сглаженностью извилин мозга, увеличением количества жидкости в боковых желудочках. Иногда бывают кровоизлияния в веществе мозга.

Гнойному энцефалиту свойственно образование в мозге единичных или множественных мелких абсцессов. Возникают они лимфогенным или гематогенным путем вследствие метастаза гноеродных бактерий из других органов при септикопиемии или при переходе гнойного процесса из носовой полости, лобных пазух, среднего уха и травм области черепа.

Полное голодание наступает при отсутствии корма. Продолжительность его зависит от величины поверхности тела, приходящейся на единицу массы (закон поверхности объясняет, почему продолжительность голодания у мелких животных меньше, чем у крупных). Так, мелкие птицы без пищи живут 1—2 дня, мыши — 2—4, крысы — 6—9, собаки — 40—60, лошади до 80 дней. После прекращения кормления обменные процессы перестраиваются на использование внутренних резервов. При голодании углеводы тела усваиваются на 99—100 %, жиры — на 95—98, белки — на 40—50 %.

По изменению обмена веществ полное голодание делят на три периода: в первом периоде усиливается основной обмен с наибольшими суточными затратами, во втором (более длительном) — затраты снижаются, в третьем — происходит распад резервного белка и смерть; по клиническим признакам его подразделяют на четыре периода: 1) безразличие, 2) возбуждение, 3) угнетение, 4) паралич и смерть.

Неполное голодание (недоедание) наблюдают в том случае, если организм хронически недополучает необходимое количество калорий. К нему чувствительны молодые, растущие животные, беременные, с высокой продуктивностью.

Частичное голодание (качественное) наступает при отсутствии одного или нескольких компонентов корма, поэтому различают белковое, углеводное, жировое, минеральное, витаминное и водное голодание.

Белковое голодание отмечают в тех случаях, если количество белков, поступающих с кормом, не обеспечивает азотистого равновесия (прихода и расхода). Вместе с тем большое значение имеет качественный (аминокислотный) состав белков. Так, недостаток лизина задерживает рост и развитие организма, меньше образуется гемоглобин, при дефиците валина развивается мышечная слабость, а аргинина — снижается спермиогенез и т. д. При белковой недостаточности нарушаются многие ферментативные процессы, развивается алиментарная дистрофия.

Минеральное голодание в чистой форме можно наблюдать лишь в экспериментальных условиях. При недостаточном поступлении поваренной соли у животных теряется аппетит, нарушается желудочное пищеварение вследствие недостатка соляной кислоты. Дефицит железа

приводит к развитию анемии, а недостаток поступления и усвоения кальция, фосфора и калия снижает их содержание в костях и уменьшает прочность скелета.

Водное голодание вызывает наиболее тяжелые изменения в организме. Уже через 1—2 дня животное отказывается принимать пищу. В организме накапливаются продукты распада и развивается интоксикация. Животные погибают значительно быстрее, чем при полном голодании. Витаминное голодание возникает при отсутствии в корме витаминов.

Нарушение белкового обмена Отмечают при белковом перекорме, нарушениях в пищеварении, при заболеваниях печени, почек, крови, нервной и эндокринной регуляции, инфекциях и инвазиях.

Выражаются данные нарушения в повышении содержания белков в крови (гиперпротеинемия). Возникает она при обезвоживании организма (понос, водное голодание).

Нарушение жирового обмена Проявляется оно уже в процессе переваривания жиров в кишечнике. Недостаток желчи для эмульгирования жиров, ферментов поджелудочной железы (липазы) нарушают их расщепление и всасывание в кишечнике. Один из показателей нарушения жирового обмена — гиперлипемия (увеличение жира в крови).

Первым этапом в обмене жира является липолиз — распад жиров на жирные кислоты. Если имеется недостаток углеводов в организме, то жиры расщепляются с образованием кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная кислота, бетаоксимасляная кислота). Возникает кетоз. Вместе с тем избыток углеводов в рационе приводит к накоплению жира в жировой клетчатке (ожирению). В патогенезе ожирения имеют значение в основном такие факторы, как избыточное поступление корма, низкие энергетические затраты, избыточное образование жира из углеводов.

Нарушение углеводного обмена. Большое поступление углеводов с пищей, усиленный распад гликогена и уменьшение его потребления тканями приводит к повышению сахара в крови (гипергликемия). При увеличении сахара в крови более 180 мг% последний появляется в моче (глюкозурия).

Гипогликемия — уменьшение сахара в крови — возникает при углеводном голодании, опухолях мозга,

поражении печени, от введения больших доз инсулина и т. д. Гипогликемия прежде всего нарушает функцию центральной нервной системы, особо чувствительной к недостатку углеводов, так как глюкоза является основным источником энергии, обеспечивающим деятельность нервной системы. У коров развивается гипогликемический синдром: животные с трудом передвигаются, появляется беспокойство, потливость, дрожь, судороги, обильное слюноотделение, непроизвольная дефекация и мочеиспускание, дыхание и пульс ускоряются, зрачки расширяются и в последующем наступает коматозное состояние.

Сахарный диабет, или сахарное мочеизнурение, (проявляется при поражении или истощении бета-клеток поджелудочной железы, когда наступает инсулиновая недостаточность, сопровождающаяся нарушением обмена веществ, главным образом углеводного). При сахарном диабете отмечают глюкозурию, полиурию (так как глюкоза тормозит всасывание воды в канальцах), кетонурию и другие изменения.

Нарушения минерального обмена — недостаточное поступление минеральных веществ с кормом или избыточное их выделение из организма (кальций, магний, железо, йод, кобальт, селен и др.).

Кальций является основным компонентом костной ткани. Недостаток его в рационе молодняка ведет к рахиту, а у взрослых развивается остеодистрофия (остеомаляция), кости больных животных становятся болезненными, хрупкими, деформированными, суставы утолщены. Последние хвостовые позвонки размягчаются и даже рассасываются, ребра истончаются, изменяется форма копыта.

Магний — биостимулятор обменных процессов, поэтому его недостаток, особенно у растущих телят, приводит к появлению конвульсий, тетании, обмороку и даже смерти. Нехватка магния (гипомагниемия) часто проявляется у лактирующих коров и телят при выгоне на пастбище (пастбищная тетания).

Железо необходимо для синтеза гемоглобина, миоглобина и дыхательных ферментов. Его недостаток приводит к развитию анемии. Особенно часто анемией страдают сосунки-телята, поросята, щенки пушных зверей, так как содержание железа в молоке очень низкое.

Йод в основном находится в тканях щитовидной железы и используется в тиреоидных гормонах. Недоста-

ток йода чаще встречается у лактирующих животных, находящихся в условиях горных районов. Заболевание проявляется разрастанием щитовидной железы (эндемический зоб) и сопровождается нарушениями обменных процессов, задержкой роста, понижением продуктивности.

Кобальт содержится во многих органах и влияет на обмен веществ. Он входит в состав витамина B_{12} и необходим для кроветворения. При гипокобальтозе у жвачных в рубце снижается количество инфузорий и бактерий, уменьшается синтез витаминов группы В, особенно B_{12} . А это ведет к развитию анемии, снижается плодovitость, ухудшается качество шерсти (у овец).

Недостаток селена вызывает нарушение обмена серосодержащих аминокислот и липидного обмена.

Нарушение водного обмена проявляется или в виде задержки воды в организме (гипергидремия), или в виде обезвоживания (экзикозы). Повышенное выделение воды происходит при сильном потении, изнуряющих поносах, диабете и других заболеваниях. При этом отмечают сгущение крови, усиленный распад белков, повышение осмотического давления. Возможно самоотравление организма. Нарушение водного обмена часто сопровождается накоплением воды в организме в виде отека и водянки.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия. Постоянство рН внутренней среды — необходимое условие существования организма. Оно обеспечивается определенным соотношением кислот и щелочей, при изменении которого организм погибает. Изменяется кислотно-щелочное равновесие при многих заболеваниях. В зависимости от направления сдвига рН данные нарушения подразделяют на ацидоз и алкалоз. Если рН удерживается в крайних пределах, ацидоз и алкалоз называются компенсированными, а если регуляторные механизмы недостаточны и отклонения рН выходят за границы норм, — декомпенсированными.

Болезни, связанные с нарушением обмена веществ. Алиментарная дистрофия — болезнь от недостаточного питания животных, характеризующаяся глубоким нарушением всех видов обмена веществ, развитием атрофических и дистрофических процессов, выражающаяся прогрессирующим истощением. Способствуют развитию болезни недостаток воды, чрезмерная работа, бе-

ременность, лактация, содержание в сырых и холодных помещениях.

При данной дистрофии организм мобилизует свои запасы углеводов, жиров и белков. Прежде всего используются углеводы, а затем жировая ткань (в жировых депо расходуется до 90 % жира), белковые вещества тканей, печени, селезенки, мускулатуры, кожи, почек, слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, костной ткани. Легкие, сердце и особенно центральная нервная система максимально сохраняются, уменьшаются незначительно и в последнюю очередь.

На вскрытии при полном голодании отмечают истощение, проявляющееся атрофией жировой клетчатки кожи, сальника, брыжейки, мускулатуры и внутренних органов. Околопочечная и подэпикардальная ткани отечные, своеобразного студенистого полупросвечивающегося вида (серозная атрофия жира). Жировая атрофированная ткань желтого цвета, вследствие скопления пигмента липохрома. В костном мозге жировая ткань также атрофируется, пропитывается серозной жидкостью и превращается в студенистый желтый инфильтрат. Скелетные мышцы изменяются в объеме, становятся более плотными, темно-красного или буро-красного цвета. На разрезе хорошо выражена соединительная ткань. Внутренние органы уменьшены в объеме, края селезенки заострены, капсула сморщена, плотной консистенции. Окраска, в зависимости от кровенаполнения и пигментации липофусцином, от светло- до темно-красной или бурой.

Наряду с атрофическими процессами наблюдают зернистую дистрофию паренхиматозных органов. В костной ткани — остеопороз, атрофия компактного вещества, разрастание соединительной ткани в трубчатом веществе. Желудок сокращен, пуст, слизистая оболочка его и кишечника катарально воспалена. При одновременном водном голодании отмечают сухость слизистых и серозных оболочек, общее обезвоживание (эксикоз), сгущение крови, западение глазного яблока в орбиту.

Диагноз ставят на основании патологоанатомических изменений и анамнеза. Следует отметить, что наличие кормовых масс в желудке не является поводом для отрицания смерти от голодания, так как прием корма на крайней стадии голодания может вызвать самоотравление и ускорить смерть.

Алиментарная анемия — характеризуется расстройством функции кроветворных органов, развитием малокровия, нарушением роста и развития молодняка. Болеют поросята, щенки пушных зверей, реже виды других животных, в том числе и птицы.

Различают две основные формы проявления анемии: от недостатка в кормах железа (железодефицитная анемия) и от недостатка витамина В₁₂ (В₁₂-фолиево-дефицитная анемия).

В организме поросят железодефицитная анемия проявляется уже в возрасте 5—7 дней. При этом нарушается образование гемоглобина, миоглобина и некоторых ферментов. В результате снижается интенсивность кроветворения, окислительно-восстановительных процессов, что ведет к развитию малокровия, отставанию в росте и развитии молодняка.

На вскрытии слизистые оболочки глаз, ротовой полости и анального отверстия бледные (анемичные). Мышечная ткань светло-красного цвета, дряблая, атрофирована. Печень и почки бледные, в состоянии зернистой и водяночной дистрофии.

Алиментарная остеодистрофия — хронически протекающая болезнь взрослых животных, характеризующаяся общим (системным) поражением костной ткани, вследствие нарушения минерального обмена. Основная причина костной дистрофии как первичного заболевания — недостаток в кормах солей кальция (гипокальциоз), фосфорной кислоты и витамина D.

Патогенетической основой болезни является преобладание процессов разрушения костной ткани над ее созиданием. Проявляется это в повышенном рассасывании (резорбции) костной ткани клетками-разрушителями (остеокластами), в резком снижении образования костной ткани (остеосинтез) и вымывании солей кальция (деминерализация) костной ткани.

В начальных стадиях развития процесса патолого-анатомические изменения не проявляются. В дальнейшем они выявляются в костях вторичного опорного значения: хвостовые позвонки, кости таза, грудина, ребра, грудные и поясничные позвонки, кости нижней челюсти и черепа и в последнюю очередь трубчатые кости конечностей. Хвостовые позвонки размягчены, на месте сочленения бугристые, тела их утончены. Последние позвонки иногда полностью рассасываются. Кости скелета хрупкие, лом-

кие, серовато-белого цвета, легко распиливаются, в эпифизах нередко деформированы, надкостница иногда с бугристыми утолщениями. Поверхность распила (особенно хвостовых позвонков и костей таза) имеет мозаичный рисунок, разрыхлена, корковый слой костей истончен, мелкопористый.

Кетозы (ацетонемия) — болезнь, характеризующаяся нарушением всех видов обмена веществ, накоплением в тканях недоокисленных продуктов обмена вследствие недостатка углеводных компонентов в кормовых рационах. Кетозы бывают первичные и вторичные. Первичные кетозы — самостоятельные болезни, чаще встречаются у жвачных, особенно у высокопродуктивных молочных коров и многоплодных овец. Вторичные кетозы проявляются на фоне основного заболевания, сопровождающегося расстройством пищеварения и нарушения обмена веществ. Основные причины первичных кетозов — нарушения в кормовом рационе сахаропротеинового отношения, недостаток грубых и сочных кормов, избыток белков при высококонцентратном типе кормления, дефицит микроэлементов, витаминов и некоторых аминокислот. Предрасполагающие факторы — ранний раздой первотелок, отсутствие моциона, плохие условия содержания. В основе болезни лежат биохимические процессы, связанные с нарушением углеводного, белкового, жирового и минерального обменов.

При остром течении кетоза трупы павших или вынужденно убитых животных средней или выше средней, иногда жирной упитанности со значительными жировыми отложениями в подкожной и межмышечной клетчатке, околопочечной ткани и под эпикардом. Скелетные мышцы дряблые, бледно окрашенные. Печень увеличена в 1,5—2 раза, мягкой консистенции, желтовато-оранжевого или коричневого цвета. Поверхность разреза «сальная», дольчатость рисунка не выражена, на ноже видны следы жира. Почки увеличены, дрябловаты. На разрезе граница между корковым и мозговым слоями сглажена, корковый слой серовато-желтого цвета, мозговой темно-красного.

При хроническом кетозе упитанность животных ниже средней или тощая, в зависимости от тяжести течения.

Характерны изменения костной системы — остеомалация. Трубчатые кости на распиле мягкие, кортикальный слой истончен. У некоторых коров находят прогибание

поясницы вследствие размягчения костной ткани позвоночника, ослабления связочного аппарата и мышечной ткани.

У коров при кетозах очень часто отмечают бесплодие, которое связывают с фиброзом и кистозностью яичников.

Беломышечная болезнь возникает преимущественно у молодняка сельскохозяйственных животных, в том числе и птиц. Отмечают в основном у ягнят, телят, буйволят, поросят, у птиц и плотоядных. Течение чаще острое, но возможно подострое и хроническое. Считают, что она проявляется при недостатке витамина Е, селена и серосодержащих аминокислот, а также при недостатке в кормах фосфора, микроэлементов, витаминов и полноценных белков.

Патологоанатомически болезнь характеризуется дистрофией и воспалением поперечнополосатой мускулатуры, мышцы сердца, нервной системы. У ягнят болезнь протекает в основном с поражением сердечной и скелетной мускулатуры, часто со смертельным исходом. У телят отмечают косоглазие, нарушение координации движений. Конечности или широко расставлены, или поставлены крестообразно. Животные, как правило, лежат, поднимаются с трудом, развиваются парезы, параличи. Признаком поражения мышцы сердца является сердечная недостаточность с проявлением одышки, отека подгрудка, слабого частого пульса. Острая форма болезни развивается в течение 1—2 суток и заканчивается смертью.

Сердце увеличено в объеме, стенки его истончены, цвета вареного мяса. При очаговом поражении в сердечной мышце видны беловатые полосы и пятна. Скелетные мышцы конечностей, спины, межреберные, жевательные, а также диафрагмы дряблые, набухшие или атрофированные, белого или серовато-белого цвета, с желтоватым оттенком. При очаговом поражении в мышцах видны полосы и пятна серо-белого цвета, мышечная ткань суховатая, тусклая, иногда в ней имеются отложения солей. При отеке подкожной клетчатки мышцы также отечны, бледные, полупрозрачные. У цыплят находят размягчение головного мозга, у щенков — отек подкожной клетчатки и интенсивную пигментацию жировой ткани.

Энзоотическая атаксия ягнят — болезнь, характеризующаяся нарушением координации движений

(параличи и парезы), понижением рефлекторной возбудимости вследствие органических и функциональных изменений головного мозга. Возникает вследствие недостатка в растительных кормах и почве меди или избытка молибдена и сульфатов свинца в определенных биогеохимических регионах.

При вскрытии трупов отмечают истощение, анемию, слизистые оболочки, местами выпадение шерсти, бледность и дряблость скелетной мускулатуры. В печени, почках, сердце застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия; в желудочно-кишечном тракте — катаральное воспаление. В легких — застойная гиперемия и отек.

Основные изменения обнаруживают в головном мозге и его оболочках. В твердой мозговой оболочке находят кровоизлияния, между оболочками и в расширенных боковых желудочках полушарий — большое скопление отечной прозрачной жидкости. Вещество мозга дряблое, отечное, кора больших полушарий истончена, извилины мозга сглажены. При тяжелом течении болезни у ягнят в височной, затылочной и теменных областях полушарий мозга симметрично расположены различной величины полости, заполненные серовато-желтоватой жидкостью. Аналогичные изменения встречаются и в спинном мозге.

Гипо- и гипervитаминозы. Патологические процессы, развивающиеся при недостаточности витаминов в организме, называются гиповитаминозами. Причинами их могут быть факторы как эндогенного (внутреннего), так и экзогенного (внешнего) происхождения. Эндогенные причины включают все факторы, которые разрушают витамины, нарушают их всасывание, усвоение и использование в обмене веществ. К экзогенным факторам относятся характер кормления, климатические условия и др. Так, избыток поступления белковой пищи приводит к перерасходу аскорбиновой кислоты (витамина С), а при недостатке белка — снижается содержание витаминов группы В. Избыток углеводов увеличивает потребность в витамине В.

Гиповитаминоз А — хроническая болезнь, возникающая вследствие недостатка или отсутствия в организме витамина А. В основном наблюдают у молодых животных (телят, поросят, жеребят, цыплят).

Основная причина болезни — продолжительное скормливание кормов, бедных каротином (плохое сено, солома,

мякина, барда, концентраты, обрат и др.), а также болезни желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы, при которых нарушаются процессы усвоения каротина и превращения его в витамин А. При гиповитаминозе А в организме нарушаются все виды обмена веществ. В результате происходят расстройства функций эпителия кожи и слизистых оболочек — они подвергаются ороговению. Недостаток витамина А приводит к расстройству адаптации зрения в темноте, ослабляется функция печени, падает сопротивляемость организма к инфекционным болезням.

Из патологоанатомических изменений при длительном недостатке витамина А в организме наиболее характерными признаками болезни являются метаплазия эпителиальной ткани, ее ороговение, а также атрофия железистой ткани. Видимые слизистые оболочки бледные, кожа сухая, шероховатая, волосы, щетина ломкие, копытный рог тусклый, иногда в нем видны трещины. При затяжном течении у животных, особенно у птиц, развивается ксерофтальмия (сухоглазие) — конъюнктивы и роговица тусклые, сухие. При осложнении инфекций роговица подвергается гнойному воспалению и размягчению (кератомаляция), затем возникает воспаление всего глазного яблока — паноптальмит. У птиц и пушных зверей, кроме того, в почках обнаруживают мочекишечные соли, гидронефроз и нефросклероз, катаральное воспаление желудка, кишечника, зернистую и жировую дистрофию печени, миокарда.

Диагноз ставят на основании анамнеза, анализа кормов, клинических признаков и патологоанатомических изменений, а также исследования печени на содержание витамина А.

Г и п о в и т а м и н о з В₁ встречается у молодых животных при недостатке в организме тиамина и характеризуется атрофией мышечной ткани, поражением нервной системы и истощением. В хронических случаях течения болезни трупы истощены. Основные изменения локализуются в головном мозге: гиперемия сосудов оболочек и вещества мозга с симметрично расположенными геморрагическими очагами в сером веществе (геморрагические инфаркты). В печени и сердце — зернистая и жировая дистрофия и гиперемия сосудов.

Г и п о в и т а м и н о з РР, или **пеллагра** (греч. — пелла — кожа, агро — грубый) — заболевание молодня-

ка животных, в том числе и птиц, характеризующееся поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Чаще болеют цыплята, поросята, собаки, реже другие животные. Проявляется при недостатке в организме витамина РР (никотинамида) и других витаминов группы В, а также недостатка в рационе белков, богатых триптофаном, и болезней органов пищеварения.

При патологоанатомическом исследовании характерным признаком болезни, особенно у поросят, является воспаление кожи (дерматит). Процесс начинается с очагового покраснения, затем на тех же местах появляются просовидные узелки, которые превращаются в пузырьки, наполненные серозно-гнойным содержимым. Пузырьки лопаются или подсыхают и образуются коричневого цвета корочки. В желудочно-кишечном тракте обнаруживают атрофические процессы, геморрагические или дифтеритические колиты, а иногда некроз лимфатических фолликулов.

У цыплят при пеллагре находят на коже ног, вокруг глаз и клюва чешуйки, оперение слабое.

Г и п о в и т а м и н о з D (рахит) — хроническая болезнь, возникающая вследствие недостатка в организме витамина D и солнечного (ультрафиолетового) облучения. Характеризуется нарушением общего и минерального обмена (особенно фосфорно-кальциевого) с системным поражением костной ткани. Чаще наблюдают у поросят, жеребят, цыплят, реже у взрослых животных. Болезнь проявляется в осенне-зимний и весенний периоды года. Обычно поражаются кости скелета. Сущность изменений в костной системе при рахите состоит в избыточном образовании остеонной ткани и недостаточном отложении в ней фосфорно-кислого кальция.

Из патологоанатомических изменений основными признаками рахита у молодых животных являются деформация, мягкость, утолщение костей, диспропорция частей тела. Кости становятся мягкими, легко режутся ножом, наблюдается искривление конечностей (рис. 46), позвоночника, ребер, грудной кости. Появляются



Рис. 46. Рахит собаки.

утолщения эпифизов трубчатых костей и мест сочленения ребер с реберными хрящами (так называемые «рахитические четки»).

При выраженных формах рахита развивается диспропорция частей тела в виде увеличения черепа, коротких ног, большого и дряблого живота («лягушачий» живот). Зубы у рахитиков прорезаются поздно. У них наблюдаются расстройства пищеварения, анемия, истощение, задержка в росте и развитии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Что такое основной обмен? Его виды. 2. Голодание, его виды и характеристика. 3. Какова сущность нарушения кислотно-щелочного равновесия? 4. Что такое алиментарная дистрофия? Ее патоморфологические признаки. 5. Что такое алиментарная анемия, каковы ее признаки? 6. Что такое алиментарная остеодистрофия? Ее патологоанатомические признаки. 7. Что такое миоглобинурия? Ее морфологическая характеристика. 8. Что такое кетоз? Его причины и признаки. 9. Беломышечная болезнь, ее этиология и признаки. 10. Энзоотическая атаксия овец, ее происхождение и признаки. 11. Гипоавитаминоз А, В, D и их морфологические признаки.

ОТРАВЛЕНИЯ

Болезни, вызываемые химическими веществами, называются отравлениями или токсикозами (греч. токсин — ядовитое вещество). Сущность отравлений заключается в химическом взаимодействии ядовитых веществ с тканевыми элементами, в результате чего происходит нарушение состава, функции, структуры клеточных элементов, а иногда и отмирание их.

По происхождению ядовитые вещества разделяют на экзогенные, поступающие в организм из внешней среды, и эндогенные, образуемые самим организмом. Отравление эндотоксинами называют аутоинтоксикацией. По химическому составу ядовитые вещества делят на неорганические, или минеральные яды (кислоты, щелочи, соли), и органические — яды растительной, животной или синтетической природы. Ядовитые вещества обладают общим действием на весь организм или избирательно воздействуют на отдельные системы (нервную, дыхательную и др.). Отравления проявляются быстро (цианистые соединения) или через определенный промежуток времени. Некоторые ядовитые вещества обладают свойством накапливаться в организме, в связи с чем их действие усиливается — кумуляция (лат. *simulatio* — накопление).

Судьба ядовитых веществ в организме различна. Не-

которые из них входят в прочное соединение с тканевыми элементами, вызывая их дистрофию и некроз, другие выводятся в неизмененном виде (например, поваренная соль) с мочой, калом, потом, третьи подвергаются расщеплению, химическим изменениям и в таком виде удаляются из организма.

Минеральные отравления. Мышьяковистые соединения употребляют для уничтожения вредителей сельского хозяйства и в лекарственных средствах. Местное воздействие их на ткань характеризуется некрозом, отеком и геморрагическим воспалением. При вскрытии трупов обнаруживают наиболее выраженные изменения в желудке и кишечнике: гиперемия, кровоизлияния, катарально-геморрагическое или дифтеритическое воспаление, некрозы. Содержимое кишечника шоколадно-бурого цвета иногда издает запах чеснока. Печень, сердце, почки в состоянии зернистой («вареный вид») или жировой (желтоватого цвета) дистрофии. На серозных и слизистых оболочках кровоизлияния.

Ртутные соединения находят применение в качестве протравы зерна (гранозан, меркуран) и в лечебных препаратах (каломель, серая ртутная мазь). Они обладают кумулятивным свойством, особенно ядовиты для крупного рогатого скота. Местное воздействие проявляется некрозами. В желудке и кишечнике гиперемия, кровоизлияния, катаральное или катарально-геморрагическое воспаление, у свиней в толстом кишечнике дифтеритическое воспаление (отрубьевидные наложения), зернисто-жировая дистрофия печени и миокарда, некроз эпителия почек, кровоизлияния на серозных и слизистых покровах.

Соединения фосфора (кремнефтористый натрий — уролит) используют для дезинсекции (уничтожения насекомых), уничтожения крыс и мышей, противогнилостной обработки дерева. В трупах обнаруживают атонию преджелудков у жвачных, катаральный гастроэнтерит, иногда желтоватое окрашивание слизистой оболочки желудка, дистрофию паренхиматозных органов, отек легких. У лошадей почернение спинки языка («черный язык»).

Соединения меди (медный купорос, бордоская жидкость и др.) применяют для опрыскивания растений, обладают местным прижигающим действием. Патологоанатомические изменения: желтушность кожи и

слизистых покровов, множественные кровоизлияния, почки и селезенка серовато-черного цвета, почки рыхлые, легко разрываются.

Фосфид цинка (фосфористый цинк, зооцид) используют для борьбы с грызунами (сусликами, мышами, крысами). Патологоанатомические изменения: кровь не свернувшаяся, острый катаральный гастроэнтерит, жировая дистрофия паренхиматозных органов, множественные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, отек и гиперемия легких.

Поваренная соль (натрия хлорид) ядовита при избыточном поступлении ее с кормом, например с кухонными отходами. В желудке и кишечнике отмечают гиперемию, острое катаральное, иногда геморрагическое воспаление и некрозы, отек стенки желудка, инфаркты селезенки, гиперемию и кровоизлияния слизистой оболочки мочевого пузыря. При хроническом отравлении — нефрит.

Мочевина (карбамид) используется в качестве кормовой добавки. При вскрытии трупа ощущается запах аммиака, острый катаральный гастроэнтерит, дистрофия, иногда воспаление печени и почек, отек легких, пятнистые кровоизлияния на серозных слизистых оболочках и мускулатуре.

Нитраты (калийная и натриевая селитра) употребляют в качестве удобрения полей и пастбищ, где их поедает скот. Накапливаются они в корнеплодах, в воде, содержащей гниющие остатки растений и животных. В организме животных нитраты превращаются в нитриты (соли азотистой кислоты), которые и обладают токсическим действием. Патологоанатомические изменения: катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, иногда с образованием язв, точечные пятнистые кровоизлияния на серозных покровах и слизистой оболочке мочевого пузыря, дистрофия паренхиматозных органов, воспаление почек, шоколадный цвет крови.

Отравление госсиполом (вещество, содержащееся в семенах хлопка) возникает при кормлении хлопчатниковым жмыхом, шротом без тепловой его обработки. Отравляются телята, если они получают молоко от коров, поедающих хлопчатниковый жмых. Патологоанатомические изменения: отеки подкожной клетчатки (особенно в области головы), катаральное воспаление

желудка и кишечника с отеком их стенки и поверхностным некрозом слизистой оболочки. В печени зернисто-жировая дистрофия с мозаичным рисунком (токсическая дистрофия печени). Желчный пузырь переполнен желчью, стенка отечна, зернисто-жировая дистрофия миокарда и почек, иногда нефрит.

Кормовые отравления. Особое значение в животноводстве имеет отравление недоброкачественными кормами — гнилыми, бродящими, кислыми, плесневелыми. При вскрытии трупов обнаруживают воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте и дистрофию паренхиматозных органов (печени, миокарда, почек).

Основные клинические признаки отравления: внезапное массовое заболевание животных при использовании одинакового корма и пастбищных участков, сходство клинических признаков и патологоанатомических изменений, быстрота течения болезни и прекращение заболевания после изъятия употребляемого корма и воды. Патологоанатомические изменения характеризуются воспалительными процессами в желудке и кишечнике, дистрофией печени, в которую поступает кровь с всосавшимися из кишечника ядовитыми веществами, и почек как выделительного органа. Сопутствующими признаками могут быть кровоизлияния как результат действия токсинов на кровеносные сосуды, гиперемия и отек легких — следствие сердечной слабости. Во всех случаях подозрения на отравления, кроме учета указанных обстоятельств и клинико-анатомических признаков, необходимы химические и ботанические анализы кормов, желательна патологогистологическое исследование внутренних органов.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: ознакомление с различными видами отравлений на боевском материале сухих и влажных препаратов по рисункам.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Болезни, вызываемые микробами, называются инфекционными (лат. infectio — заражение). К инфекционным возбудителям относят паразитарные растительные организмы: грибы, бациллы, бактерии, риккетсии, микоплазмы, вирусы.

Для возникновения болезни необходимы возбудитель инфекции и восприимчивый организм. Степень проявле-

ния болезни во многом определяется резистентностью организма к возбудителю инфекции. Иногда болезнь развивается быстро после заражения. В других случаях возбудитель может существовать в организме долгое время, не причиняя ему вреда и каких-либо изменений (латентный микробизм). Наконец, организм может уничтожить опасного возбудителя, не проявляя признаков болезни или после слабого переболевания.

Инфекционная болезнь — общее страдание организма, в которое вовлекаются в различной степени все его системы. Поэтому при любой инфекционной болезни сочетаются общие и местные изменения. Большинство болезней имеет общие признаки, но среди них есть и типичные для данной болезни, что позволяет ставить диагноз со значительной уверенностью (например, туберкулы, казеозный некроз типичны для туберкулеза, хотя эти изменения обнаруживают и при псевдотуберкулезе и других болезнях). Только у некоторых болезней существуют специфические (патогномоничные) изменения, т. е. признаки, свойственные исключительно данной болезни (например, тельца Бабеша — Негри при бешенстве).

В практике довольно часто встречаются клинические признаки и патоморфологические изменения нетипичного характера. Такая нетипичная картина может быть в случаях раннего убоя животных, до того как успели развиваться признаки болезни, при «стертых» формах болезни у высокорезистентных животных, после заражения слабо-вирулентными штаммами микроба, при гипоэргических состояниях, в результате применения антибиотиков и сульфамидных препаратов. Возможно молниеносное течение болезни, когда признаки не успевают развиваться. Проявления болезни зависят также от возраста животного и стадии болезни.

В связи с наличием многих общих признаков инфекционные болезни распознают комплексным методом на основании анамнестических, эпизоотологических и клинических наблюдений, проведения аллергических, серологических и других методов исследований.

Особенно опасны болезни, вызывающие массовый падеж животных. Поэтому трупы животных обязательно вскрывают (кроме сибиреязвенных) и устанавливают причину смерти всеми доступными способами исследования.

Бактериальные болезни. Сепсис (греч. сеп-

тейн — гниение) — собирательное название для инфекционных заболеваний, вызываемых различными микроорганизмами и их токсинами, размножающимися и циркулирующими в крови. Нахождение микробов в крови называется *бактериемией*, но не каждая бактериемия вызывает сепсис; так как не все бактерии размножаются в крови. Сепсис возникает при повышенной чувствительности организма, резко сниженной его резистентности и высокой вирулентности микроорганизмов.

Причина сепсиса — различные микроорганизмы: кокки (стафилококки, стрептококки), бактерии (пастереллы, сальмонеллы), бациллы (сибирязвенная палочка). Вирусы и кровепаразиты не относятся к возбудителям сепсиса, хотя могут вызвать картину, подобную сепсису. Место внедрения микробов (рана, пуповина у новорожденных, травмы половых органов при патологических родах) называют *воротами сепсиса*, а комплекс местных изменений — *септическим очагом*.

Различают сепсис по виду вызывающих его микроорганизмов: например, стрептококковый, стафилококковый, сибирязвенный, рожистый, сальмонеллезный, колибактериальный и др. Кокковый сепсис, в зависимости от ворот инфекции, бывает раневой, послеродовой, пупочный, урогенный, аспирационный, криптогенный (греч. криптос — скрытый). По клинико-морфологическим признакам различают: септицемию, пиемию, септикопиемию и хронioseпсис.

По течению сепсис делят на сверхострый, острый, реже подострый и хронический.

Патологоанатомические изменения наиболее тяжело выражены при септицемии (заражение крови), для которой характерны: быстрое течение, бактериемия, токсикоз, повышенная реактивность организма, поражение кровеносной системы, селезенки и лимфоузлов.

Трупное окоченение выражено слабо или отсутствует, сильно выражены трупные пятна, трупное разложение наступает быстро, кровь в сосудах и сердце жидкая, темная, плохо свернувшаяся с признаками гемолиза; кровоизлияния на серозных, слизистых оболочках и внутренних органах. Видимые слизистые оболочки гиперемированы, желтушны. Лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, покрасневшие с кровоизлияниями.

Селезенка увеличена (иногда в 2—3 раза), дряблой консистенции, темно-вишневого цвета, с поверхности раз-

реза обильный соскоб; иногда отмечают геморрагические инфаркты. Вследствие токсемии и нарушения обмена веществ в паренхиматозных органах (печени, миокарде, почках) отмечают выраженную зернистую и жировую дистрофию. Легкие застойно полнокровны и отечны, иногда с очагами геморрагической или катаральной пневмонии.

П и е м и я — выражается образованием множественных абсцессов.

С е п т и к о п и е м и я — характеризуется сочетанием признаков септицемии и пиемии. Пример — септикопиемия новорожденных. В септическом очаге развивается гнойное воспаление, затем бактериальная эмболия с образованием гнойников во многих органах и тканях (легких, печени, почках, подкожной клетчатке в лимфатических узлах). Гнойники могут распространяться на соседние ткани: при абсцессе легкого может возникнуть гнойный плеврит и перикардит, при абсцессе печени — гнойный перитонит и др. Величина гнойников колеблется от едва заметных до 1 см в диаметре и больше.

Х р о н и о с е п с и с — наличие длительно не заживающего септического очага и обширных нагноений; например, хронического тонзиллита, гнойников в печени при травматическом ретикулите, длительные нагноения после ранений. При хронииосепсисе наблюдают интоксикацию, истощение и атрофию органов.

Сиби́рская язва — острая инфекционная болезнь человека и млекопитающих, вызываемая *Bac. anthracis*. Характеризуется септицемией и некротизирующим серозно-геморрагическим воспалением пораженных органов. По клинико-анатомическим признакам и локализации первичного комплекса различают тонзиллярную, кишечную, легочную, карбункулезную (кожную) и септическую формы болезни.

Т о н з и л л я р н о й (ангинозной, фарингиальной) **ф о р м е** свойственны серозно-геморрагическое воспаление глотки, некротические очаги в миндалинах, подчелюстных, заглоточных и поверхностных шейных лимфатических узлах.

При **к и ш е ч н о й** **ф о р м е** первичные изменения локализуются в тонком кишечнике с тяжелым геморрагическим воспалением, образованием некрозов и последующим их изъязвлением. Слизистая оболочка очагово или диффузно отечна, тусклая, темно-багровая. Содер-

жимое кишечника кровянистого цвета, брыжеечные лимфатические узлы увеличены, геморрагически воспалены.

При легочной форме обнаруживают очаги геморрагической пневмонии. Пораженные участки уплотнены, пропитаны кровью, отечны. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы серозно-геморрагически воспалены.

При кожной (карбункулезной) форме развивается серозно-геморрагический отек участка кожи. Подкожная клетчатка в этих местах утолщена, студневидна, темно-красного цвета, с последующим образованием темно-бурого или черного цвета гангренозного очага (отсюда название карбункул — лат. *carbō* — уголь). При отторжении его образуется язва.

Септическая форма является результатом проникновения возбудителя из очагов поражения в кровь. Труп остывает медленно, трупное окоченение не выражено, быстро образуются трупные пятна и гнилостные изменения. Труп обычно вздут, из ротовой и носовой полостей, заднепроходного отверстия выделяется пенистая, кровянистая, дегтеобразная жидкость; слизистые и серозные оболочки усеяны множественными точечными кровоизлияниями. Кровь в сосудах и сердце несвернувшаяся, дегтеобразная, темно-вишневого (почти черного) цвета. Селезенка увеличена, размягчена, с поверхности разреза снимается обильный соскоб. Подкожная клетчатка местами серозно инфильтрована, с кровоизлияниями. Лимфатические узлы набухшие, покрасневшие, с кровоизлияниями. В паренхиматозных органах зернистая и жировая дистрофия.

При аноплектической (молниеносной) форме характерных патологоанатомических признаков нет (кроме застойных явлений в головном мозге). Трупы животных, павших от сибирской язвы, вскрывать запрещено, так как болезнь вызывается спорообразующим микробом, споры которого сохраняют жизнеспособность в почве многие годы, и имеется опасность создания очагов заражения. В местностях, где регистрируют случаи сибирской язвы, трупы всех млекопитающих подвергаются бактериологическому исследованию. Для этого из уха трупа берут кровь на предметное стекло или отрезают ухо с нижележащей стороны трупа, поверхность

разреза прижигают, завязывают марлей и отправляют в лабораторию.

Эмфизематозный карбункул — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, характеризующаяся очаговыми некрозами мускулатуры и серозно-геморрагическим воспалением окружающей ее клетчатки. Возбудитель — анаэробный микроб *Clostridium chauvoei*.

Из патологоанатомических изменений следует отметить следующее. Труп вздут. В различных участках тела обнаруживают резко ограниченные тестоватые припухлости, при ощупывании которых ощущается своеобразный хруст (крепитация). Кожа над ними суховатая, плотная, темно-бурого цвета. На разрезе подкожная клетчатка очага утолщена, пропитана серозно-геморрагическим выпотом. Мышечная ткань очагов темно-коричневого или черного цвета, пористая (пронизана пузырьками газа), суховатая, крепитирует. С поверхности разреза стекает пенистая кровянистая жидкость. Чаше поражаются мышцы шеи, плеча, крупа, крестца, бедер. В участках поражения кровеносные сосуды кровенаполнены, лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями, на разрезе сочные, темно-красного цвета. В паренхиматозных органах зернистая и жировая дистрофия с точечными и пятнистыми кровоизлияниями. В желудочно-кишечном тракте острое катаральное воспаление. Застойная гиперемия и отек легких.

Рожа свиней — инфекционная болезнь свиней, характеризующаяся явлениями септицемии и воспалительной эритемой кожи. Возбудитель — *Erysipelothrix insidiosa*. Восприимчивы свиньи в возрасте 3—12 мес. Различают сверхострое (молниеносное), острое, подострое и хроническое течение болезни.

При молниеносном течении («белая рожа») на коже эритематозные пятна отсутствуют. На серозных покровах органов единичные мелкие кровоизлияния, острая застойная гиперемия и отек легких, острое расширение правого отдела сердца, застойные явления в печени, почках, цианоз кожи и видимых слизистых оболочек.

Острое течение (септическая форма) рожи характеризуется септическими процессами и типичными изменениями кожи (рожистая эритема). На коже шеи, подгрудка, живота, внутренней поверхности бедер синюшно-красные пятна; кровоизлияния на эпи- и эндокарде,

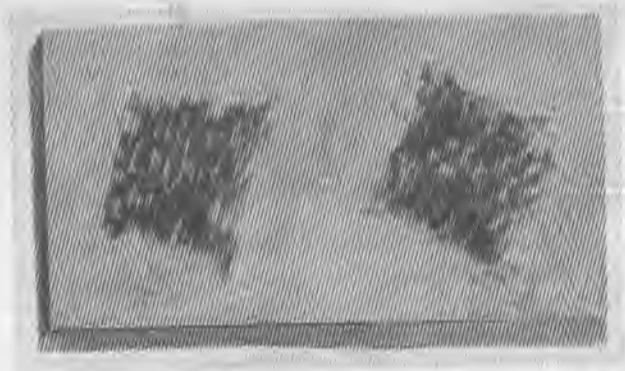


Рис. 47. Пятна на коже свиньи при роже.

серозных покровах. Паренхиматозные органы в состоянии зернистой и жировой дистрофии. Селезенка увеличена, дрябловатая, темно-вишневого цвета, лимфоузлы набухшие, с серозным отеком. В легких острая гиперемия и отек.

При подостром течении («крапивница») болезнь продолжается более длительно. Это доброкачественная форма рожи, которая обычно заканчивается выздоровлением. На коже в области шеи, спины, подгрудка, бедер видны плотные возвышения ромбической, квадратной (рис. 47) или округлой формы, диаметром 1—4 см, от серо-красного до багрово-красного цвета.



Рис. 48. Бородавчатый эндокардит при роже свиньи.

При хроническом течении часто обнаруживают бородавчатый эндокардит (рис. 48), а также сухую гангрену участков кожи и фибриновые артриты.

Пастереллез (геморрагическая септицемия) — инфекционная болезнь, характеризующаяся септицемией, отеками подкожной клетчатки, крупозной пневмонией. Возбудители — бактерии из рода пастерелла (*Pasteurella*

mulicida). Протекает остро, подостро и хронически. Болеют жвачные, свиньи и птицы всех возрастных групп.

У крупного рогатого скота при отечной форме в подкожной и межмышечной клетчатке межжелюстного пространства, шеи, подгрудка, а также в области глотки, гортани, языка, миндалин выражены воспалительные отеки. На разрезе отечная соединительная ткань студенисто инфильтрована, пронизана кровоизлияниями, с поверхности разреза стекает прозрачная желтоватого цвета жидкость. На оболочках бронхов и плевре множественные пятнистые кровоизлияния. Лимфатические узлы головы, шеи и средостения увеличены, отечны, гиперемированы, с кровоизлияниями. Слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника катарально или геморрагически воспалена. Селезенка дряблая, но не увеличена. В печени, почках и миокарде острая застойная гиперемия, точечно-пятнистые кровоизлияния, зернистая дистрофия.

При подостром течении (грудная форма) отмечают крупозную или крупозно-некротизирующую пневмонию с очагами некроза различной величины грязно-серого или темно-коричневого цвета, серозно-фибринозный плев-

рит, перикардит и редко перитонит. При затяжном течении обнаруживают в легких инкапсулированные очаги некроза, секвестры и спайки листков плевры и перикарда. В желудочно-кишечном тракте острое катаральное воспаление, в паренхиматозных органах застойная гиперемия и зернистая дистрофия (рис. 49).

Пастереллез свиней представляет самостоятельное заболевание или осложнение других болезней (например, чумы). Различают сверхострое, острое и хроническое течение. При сверхостром течении на вскрытии находят кровоизлияния на серозных, слизис-



Рис. 49. Печень теленка при пастереллезе.

тых оболочках и в паренхиматозных органах; серозные студенистые отеки подкожной клетчатки межжелудочного пространства, шеи, подгрудка, а также области глотки и гортани; серозно-геморрагическое воспаление лимфатических узлов передней части туловища. В желудочно-кишечном тракте острое катаральное или геморрагическое воспаление. В легких застойная гиперемия, субплевральные кровоизлияния, селезенка не увеличена.

Для острого и подострого течения характерна крупозная или крупозно-некротизирующая пневмония с очагами сухого некроза, иногда сопровождающаяся серозно-фибринозным плевритом и перикардитом. На плевре, перикарде, слизистых верхних дыхательных путей пятнистые кровоизлияния.

При хроническом течении кроме истощения в легких обнаруживают обширные очаги некроза, инкапсуляцию и секвестрацию их (отделение этих участков мертвой ткани) и иногда слипчивый плеврит. При диагностике решающее значение имеет бактериологическое исследование.

Пастереллез (холера) кур протекает сверхостро, остро и хронически.

При сверхостром течении птица погибает без ярких патологоанатомических изменений, за исключением точечных кровоизлияний на эпикарде. При остром течении в печени, наряду с дистрофическими процессами, на поверхности и в глубине паренхимы находят многочисленные мелкие некротические очажки серовато-желтоватого цвета, величиной с маковое зерно. Как правило, бывает серозный или серозно-фибринозный перикардит. Селезенка увеличена, полнокровна, иногда в ней мелкие узелки некроза. В кишечнике острое катаральное воспаление. При хроническом течении некротические очаги обнаруживают в различных органах: легких, печени, кишечнике, подкожной клетчатке. Кроме того, бывает фибринозный плеврит и перикардит, а также артриты. Нередко поражены бородавки — опухшие, содержат некротическую массу.

Сальмонеллез — инфекционная болезнь сельскохозяйственных животных, характеризующаяся поражениями кишечника. Чаще болеет молодняк, особенно телята и поросята.

Сальмонеллез телят вызывается *Salmonella enteritidis*. При остром течении наблюдают септические

изменения и острый катаральный гастроэнтерит. Слизистая сычуга и тонкого кишечника набухшая, покрасневшая, с кровоизлияниями, покрыта слизью. Селезенка, брыжеечные лимфоузлы увеличены, покрасневшие, на разрезе видны увеличенные, серого цвета фолликулы (гиперплазия). Под капсулой кровоизлияния. Печень увеличена, буро-серого цвета с мелкими кровоизлияниями. В $\frac{1}{5}$ всех случаев болезни в печени аходят некротические очажки величиной от макового до просяного зерна. В легких острая застойная гиперемия, отек, катаральная бронхопневмония.

При хроническом течении — септические явления и острокатаральные изменения в желудочно-кишечном тракте затухают. Заметно истощение животных, катаральная бронхопневмония преимущественно в передних и средних долях. Эти доли уплотнены, серо-красного цвета, в воде тонут. В печени обнаруживают сальмонеллезные продуктивные узелки.

Сальмонеллез поросят протекает остро, подостро и хронически. Возбудитель — *Salmonella cholerae suis*.

При остром течении наиболее яркие изменения находят в желудке и кишечнике — катаральное или катарально-геморрагическое воспаление, особенно в тощей и подвздошной кишках. В лимфатических узлах (брыжеечных, печеночных и др.) серозное или серозно-геморрагическое воспаление. Селезенка увеличена, плотная, на разрезе зернистая. В печени, миокарде, почках застойное полнокровие, зернистая дистрофия. В печени мелкие некротические узелки. В легких катаральная бронхопневмония и иногда серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

При хроническом течении в первую очередь развивается дифтеритическое воспаление слепой и ободочной кишок с отрубевидными наложениями на слизистой оболочке. Мезентериальные лимфоузлы и миндалины увеличены, на разрезе серого цвета, иногда с очажками творожистого некроза. Селезенка в состоянии гиперплазии (увеличена, плотная). В легких хроническая катаральная или катарально-гнойная бронхопневмония, фибринозный плеврит и перикардит. В печени, реже в селезенке и почках, гиперемия, сальмонеллезные гранулемы.

Колибактериоз — болезнь молодняка сельскохозяйст-

венных животных, вызываемая патогенными штаммами (серотипами) *Escherichia coli*, протекающая с признаками сепсиса, энтерита и энтеротоксемии. Болеют телята, поросята, ягнята, жеребята и щенки.

Для колиэнтерита характерно острое катаральное воспаление желудка и тонкого кишечника, острое серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов, застойная гиперемия, белковая и жировая дистрофия в печени, почках, миокарде.

При колисепсисе, наряду с острокатаральными процессами в желудочно-кишечном тракте, острым серозным воспалением брыжеечных лимфоузлов, выражены многочисленные мелкие кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, особенно желудка и тонкого кишечника. Селезенка увеличена, переполнена кровью.

При колитоксемии преобладают дистрофические изменения в паренхиматозных органах (токсическая дистрофия печени), анемия, обезвоживание и истощение животных.

Дизентерия свиней — группа болезней свиней, характеризующаяся геморрагически-дифтеритическим воспалением кишечника, некрозом слизистой оболочки, сопровождающимся кроваво-слизистым поносом. Основным возбудителем дизентерии считается *Borrelia hyodysenteriae*. Правда, некоторые авторы относят возбудителя к роду простейших — балантидий, спирохет, вибрионов, инфузорий. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении в желудке и тонком кишечнике острое катаральное воспаление. В толстом кишечнике геморрагическое воспаление: слизистая оболочка набухшая, отечная, красного цвета, содержимое кишечника жидкое, кровянисто-красного или красновато-кофейного цвета. Мезентериальные, печеночные и почечные лимфатические узлы увеличены, кровенаполнены, сочные на разрезе. Селезенка увеличена, дрябловатая, на разрезе темно-вишневого цвета, соскоб значительный. Сердце, особенно правый отдел, расширено, миокард дряблый, серо-красного цвета. В легких острая венозная гиперемия и отек.

При подостром и хроническом течении острые геморрагические процессы затухают, развиваются дифтеритическое, очаговое или диффузное воспаление толстого кишечника с последующим образованием на слизистой

оболочке эрозий и язв. В печени, почках и сердце застойные явления, зернистая и жировая дистрофии.

1 **Отечная болезнь поросят** характеризуется отеками тканей, поражением центральной нервной системы и пищеварительного тракта. Болеют поросята отъемного возраста. Вызывается кишечной палочкой (бета-гемолитические штаммы *Escherichia coli*). Болезнь протекает сверхостро, остро и подостро. Смертность достигает 80—100 %.

При сверхостром течении патологоанатомические изменения нехарактерны, за исключением отека век, иногда отека стенки желудка.

При остром течении характерны отеки век и конъюнктивы, подкожной клетчатки в области носа, лба, вокруг глаз, у основания ушных раковин, вокруг трахеи, в области брюха, пахов, суставов. Особенно характерны отеки стенки желудка (в кардиальной части она достигает толщины 4 см), брыжейки и стенки толстого кишечника. В желудке и кишечнике острое катаральное воспаление, серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов. Селезенка не изменена. В печени, почках и миокарде слабо выраженная зернистая дистрофия. В легких гиперемия и отек.

Диплококкоз (диплококковая септицемия, диплококковая инфекция) — остро протекающая септическая инфекционная болезнь молодняка, вызываемая *Diplococcus septicus*. Чаще болеют телята, ягнята, реже поросята и жеребята. Протекает сверхостро, остро и хронически.

При сверхостром и остром течении у поросят находят множественные кровоизлияния в слизистых, серозных покровах грудной и брюшной полостей, в капсуле и паренхиме многих органов. Подкожная клетчатка инфильтрирована серозным экссудатом, с кровоизлияниями. Селезенка увеличена, дряблая, на разрезе темно-красного цвета, соскоб умеренный. В желудочно-кишечном тракте острокатаральное воспаление, а в брыжеечных лимфатических узлах острое серозно-геморрагическое.

При хроническом течении основные изменения находят в легких, которые характеризуются развитием крупозно-некротизирующей пневмонии, осложненной серозно-фибринозным плевритом и перикардитом. Иногда в легких наблюдают инкапсулированные гнойные очаги. В суставах серозно-фибринозное или гнойное воспаление.

У взрослых животных катаральные или гнойно-катаральные метриты и маститы.

Лептоспироз — инфекционная болезнь животных, проявляющаяся анемией, желтухой, гемоглинурией, некрозом слизистых оболочек кожи, кровоизлияниями, атонией кишечника. Возбудители — микроорганизмы рода *Leptospira*. Болеют жвачные, свиньи, лошади, собаки и др. Большое значение в распространении болезни играют грызуны (крысы, мыши и др.). (Заражение происходит через рот. Лептоспиры проникают в кровь и внутренние органы, продукты их жизнедеятельности вызывают в органах и тканях гемолиз, анемию, гемоглинурию, желтуху и кровоизлияния. Органы полнокровны, желтушны, мочевого пузыря переполнен желтой или темно-красной с желтушным оттенком мочой. Легкие желтушные, отежные. Сердце расширено, под эпикардом кровоизлияния, миокард дряблый, серо-желтоватого цвета.)

При хроническом течении желтуха не выражена, отмечают очаговый некроз кожи с образованием сухих бурых струпуев. Иногда у коров отпадают уши и хвост (сухая гангрена). У свиней, как правило, желтуха не выражена. Клинически проявляется абортами и мертворожденностью. У поросят при этом отмечают в некоторых тканях желтуху, отеки подкожной клетчатки, кровоизлияния.

Лептоспироз у собак проявляется в желтушной и безжелтушной формах. Одной из характерных особенностей желтушной формы у щенят-сосунов являются инвагинация тонких кишок и острый катаральный гастроэнтерит. Безжелтушный лептоспироз (*штутгартская болезнь, тиф собак*) выражается язвенными поражениями слизистых оболочек рта, геморрагическим гастроэнтеритом. Почки мелкобугристые, на разрезе видны тяжи разросшейся соединительной ткани (интерстициальный нефрит). При хроническом течении в левом предсердии эпикард утолщен, тусклый, шероховатый, сероватого цвета. В легких, гортани, плевре нередко (в 25—30 %) обнаруживают обызвествленные участки в виде бляшек и полос.

Диагноз ставят на основании клинических, эпизоотологических, патологоанатомических и серологических исследований.

✓ **Туберкулез** — заразная инфекционная болезнь многих видов животных и человека, вызываемая *Mycobacterium tuberculosis* и характеризующаяся образованием типич-

ных инфекционных гранулем — туберкулов (лат. *tuberculum* — бугорок).

Туберкулы — это очаги воспаления, возникающие на месте расположения возбудителей туберкулеза. Макроскопически типичные туберкулы имеют вид очагов округлой формы размером от просяного зерна до горошины. Центральную часть туберкула занимает творожистая (казеозная) масса с глыбками извести, а по периферии располагается серовато-белая каемка грануляционной ткани. Под микроскопом грануляционная ткань состоит из двух зон (поясов): зоны эпителиоидных, гигантских клеток и зоны лимфоидных клеток.

В развитии туберкулеза различают несколько стадий: 1) первичный туберкулез, наблюдаемый в формах: а) первичного комплекса (полного, неполного, сложного) и б) ранней генерализации; 2) вторичный туберкулез, наблюдаемый в формах: а) поздней генерализации и б) туберкулеза отдельных органов.

Первичный туберкулез — стадия туберкулеза, возникающая после первого заражения туберкулезом. Патологоанатомически первичный туберкулез проявляется первичным комплексом (ПК).

Полный первичный комплекс (ППК) выражается одновременным поражением какого-либо органа и обслуживающего (регионарного) лимфатического узла. Первичное поражение органа называется первичным аффектом (лат. *affectus* — состояние). Первичный комплекс можно выразить формулой: $ППК = \text{первичный аффект} + \text{поражение лимфатического узла}$.

В случаях заражения массивными дозами туберкулезного возбудителя (например, при пылевой или капельной инфекции, после употребления молока с большим количеством туберкулезных бактерий, экспериментального заражения) первичные изменения возникают на месте проникновения в организм туберкулезного возбудителя. Но так как в обычных условиях заражение происходит при попадании в организм малых количеств возбудителя, то туберкулезные бактерии, проникнув в кровяное и лимфатическое русло, первое время ведут себя как нейтральные частички и задерживаются в лимфоузлах, органах и местах наименьшего сопротивления.

Чаще всего полный первичный комплекс обнаруживают в легких. Первичный аффект бывает единичным, реже образуется 2—3 очага в поверхностных частях лег-

ких, под плеврой, по тупому краю главных долей. Очажки охватывают одну или несколько смежно расположенных долек, т. е. имеют характер лобулярной, или сливной, туберкулезной пневмонии. Размеры первичного очага достигают 1—1,5 см в диаметре (до горошины или грецкого ореха). В центральной части его творожистая обызвествленная масса, по периферии светлая зона грануляционной ткани или соединительнотканная капсула.

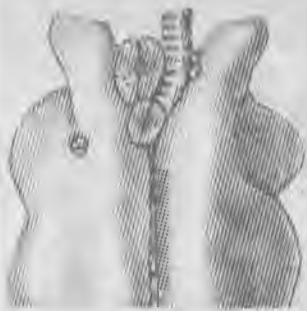


Рис. 50. Полный первичный комплекс при туберкулезе легка.

От первичного аффекта к местном лимфоузлу (бронхиальному или средостенному) пролегает «дорожка», образованная воспаленной междольковой соединительной тканью. Регионарный лимфоузел увеличен, бугрист, содержит отдельные обызвествленные туберкулезные очаги или же полностью створаживается (казеифицируется) и имеет крупные глыбки извести (рис. 50).

В пищеварительном тракте первичный аффект возникает в солитарных фолликулах и пейеровых бляшках подвздошной, реже двенадцатиперстной и тощей кишках и поражаются соответствующие брыжеечные лимфоузлы. Вначале под слизистой оболочкой кишки образуется казеозный очажок, затем формируется язва с валикообразно приподнятыми краями, вокруг которой можно видеть мелкие туберкулы.

Сходный вид имеет первичный аффект в глотке и в миндалинах. Первичные язвы на слизистых оболочках довольно быстро зарастают, не оставляя после себя следов. Первичный комплекс в глотке и кишечнике всегда указывает на кормовое заражение туберкулезом.

Первичный комплекс в печени имеет вид творожистых, быстро обызвествляющихся туберкулов с поражением портальных лимфоузлов и у новорожденных животных свидетельствует о внутриутробном, а у взрослых — о заражении с кормом (алиментарно).

У коров и коз первичный аффект может локализоваться в вымени с поражением надвыменных лимфоузлов вследствие проникновения бактерий через сосок.

Неполный первичный комплекс (НПК) — первичное туберкулезное поражение лимфоузлов без изменения обслуживаемого ими органа. Обратного положения — поражения органа без поражения лимфоузлов при туберкулезе не бывает.

Неполный первичный комплекс возникает в тех случаях, когда возбудитель туберкулеза проходит сквозь ворота инфекции, не оставляя следа и передвигаясь по лимфатическим путям, задерживается в той или иной группе лимфоузлов. Иногда неполный первичный комплекс образуется после быстрого заживления поражения на слизистых оболочках в воротах инфекции. Поражение лимфоузлов не отличается от того, что наблюдается в них при полном первичном комплексе.

У животных неполный первичный комплекс встречается значительно чаще полного. Локализуется он преимущественно в заглоточных и подчелюстных лимфоузлах, заднем средостенном, бронхиальных (особенно в левом), брыжеечных (часто у места впадения подвздошной в слепую кишку), в портальных, надвыменных, поверхностношейных, надколенных, реже в других лимфоузлах.

Сложный первичный комплекс — наличие нескольких полных или неполных первичных комплексов в разных системах организма: например, в глотке и легких, в кишечнике и печени. Возникает он в результате повторных заражений, быстро следующих одно за другим.

Первичные туберкулезные изменения в подавляющем большинстве случаев имеют благоприятное течение и заживают. Однако при неблагоприятных условиях (голодание, чрезмерная эксплуатация, охлаждение) понижается резистентность организма и возможны разрастание первичного аффекта или переход процесса в раннюю генерализацию.

Разрастание первичного аффекта в легких выражается вовлечением в процесс соседних альвеол, долек (сливная казеозная пневмония) и даже целых долей легких (лобарная казеозная пневмония). При разрушении бронхов может произойти удаление через бронх казеозной массы и образование каверны.

Ранняя генерализация — форма первичного туберкулеза, характеризующаяся метастазированием туберкулезных очагов при развитии первичном комплексе: РГ = ПК + генерализация.

Генерализованным называется процесс с поражением

многих органов и систем. Если при первичном комплексе возбудитель туберкулеза распространяется только по лимфатическим путям, то при генерализованном туберкулезе бактерии расселяются по организму всеми возможными путями: гематогенно, лимфогенно, по естественным каналам органов, по межтканевым щелям, образуя дочерние очаги (метастазы) в самых различных органах. Туберкулы, возникающие при этом, могут быть милиарные (размером с просяное зерно, лат. *milium* — просо), субмилиарные (меньше просяного зерна) и крупноочаговые (размером с горошину и крупнее).

Поскольку туберкулы возникают в результате эмболии мелких сосудов, то, разрастаясь во все стороны равномерно, узелки имеют круглую форму, они серовато-белого цвета, с казеозным содержимым. Вокруг некротического центра видна светлая зона грануляционной ткани, которая при остром течении может отсутствовать, и вместо нее образуется красноватый поясok гиперемии и отека (перифокальное — вокругочаговое воспаление).

При вскрытии животных, погибших в фазе ранней генерализации, обнаруживают множественные туберкулы в легких, печени, почках и в других органах. Крупноочаговая форма считается более доброкачественной, и генерализация может быть ограничена только одним органом, обычно тем, в котором находят свежий полный или неполный первичный комплекс (например, в легких, печени).

Ранняя генерализация заканчивается чаще всего смертельным исходом.

Вторичный туберкулез — развитие туберкулезного процесса после излечения от первичного поражения. Возникает он в результате нового заражения (экзогенной реинфекции) или вспышки какого-либо метастатического очага, оставшегося от первичного туберкулеза (например, в лимфоузлах) при снижении устойчивости организма (эндогенная реинфекция).

Распространение процесса при наличии зажившего первичного комплекса называется *поздней генерализацией*. Патологоморфологически она характеризуется теми же изменениями, что и ранняя генерализация: быстрым течением, распространением процесса всеми возможными путями, субмилиарными, милиарными или крупноочаговыми поражениями различных органов.

Вторичная генерализация представляет не меньшую

опасность, чем ранняя: так как исход при этом бывает смертельным. Однако значительно чаще вторичный туберкулез проявляется *изолированным туберкулезом органов*. Эта форма выражается местным поражением при устойчивости к туберкулезу организма в целом. Поэтому характерным для нее считается отсутствие гематогенных и лимфогенных метастазов, процесс распространяется по естественным каналам органов (по бронхам, молочным протокам, ходу кишечника и т. п.).

Общая устойчивость организма выражается тем, что, несмотря на очень тяжелые изменения в пораженном органе, другие системы бывают свободны от туберкулеза. Наиболее часто изолированный туберкулез наблюдается в легких и обозначается греческим словом фтиза, или по-русски чахотка. В связи с распространением процесса по бронхиальному дереву поражения охватывают отдельные анатомические структуры легких (ацинусы, дольки, доли легкого). Формы чахотки: ацинозная, ацинозно-нодозная, лобулярная, сливная, лобарная казеозная пневмония, кавернозная.

Ацинозная форма характеризуется поражением отдельных ацинусов, т. е. гроздевидного (лат. *acinus* — гроздь) скопления альвеол, обслуживаемых конечным бронхом. Ацинозные очажки представляют собой серовато-белые казеозные фокусы размером около 2—3 мм с неправильными очертаниями, похожими на клеверный листочек. Внешне этими неправильными очертаниями ацинозные очаги и отличаются от милиарных и крупноочаговых поражений, имеющих круглую форму.

При ацинозно-нодозной форме (лат. *nodus* — узел) образуются более крупные очаги (до 4—5 мм) в результате слияния отдельных очажков. Они имеют также неправильные очертания, напоминающие контуры тутовой ягоды.

Лобулярные очаги ограничиваются пределами легочных долек (лат. *lobula* — долька).

При сливной форме сливаются несколько смежно расположенных лобулярных очагов.

Лобарная казеозная пневмония выражается казеозным превращением легочных долей (лат. *lobus* — доля) или большей части их.

Кавернозная форма туберкулеза связана с образованием в легких полостей (лат. *cavea* — пещера, полость) в результате прорыва в бронх и удаления из

легких казеозной массы (каверны расплавления) или же вследствие расширения крупных бронхов (бронхоэктатическая каверна).

Туберкулез серозных покровов (плевры, диафрагмы, сердечной сумки, брюшины) встречается у крупного рогатого скота и свиней. Частота этих поражений у данных животных объясняется анатомической особенностью их, выражающейся сильным развитием рыхлой волокнистой соединительной ткани и обилием в серозных покровах лимфатических путей, куда легко заносятся туберкулезные бактерии из пораженных органов. Название *жемчужница* хорошо определяет вид поражений: многочисленные отдельно расположенные или сливающиеся туберкулы с блестящим серозным покровом напоминают жемчуг. У других животных также может быть туберкулез серозных покровов, но он проявляется отложением фибринозно-казеозных масс на поверхности покровов с последующим образованием спаек или полным заращением серозных полостей.

Туберкулез пищеварительного и мочеполового аппарата выражается образованием на слизистой оболочке отдельных или сливающихся множественных язв с валикообразно приподнятыми краями, серовато-белым дном и мелкими туберкулами в прилежащей ткани.

Туберкулез паренхиматозных органов (печени, почек, селезенки) характеризуется более или менее крупными сливающимися туберкулами.

Туберкулез вымени может проявляться: 1) галактофоритом — поражением молочных ходов, под слизистой которых образуются туберкулезные очаги и язвочки; 2) туберкулезным казеозным маститом, если в вымени подвергаются творожистому некрозу обширные участки с неправильно изрытыми очертаниями, похожими на контуры материков на географических картах; 3) туберкулезным продуктивным маститом с разрастанием в вымени серовато-белой плотной грануляционной ткани. Пораженные доли вымени плотные, бугристые, из сосков выделяется мутная хлопьевидная жидкость.

В скелетных мышцах очень редко встречаются туберкулезные очаги, их можно наблюдать в межмышечной соединительной ткани.

Больным животным свойственна туберкулезная кахексия, проявляющаяся атрофией скелетных мышц, из-

менением их цвета, консистенции, отеком межмышечной соединительной ткани.

Костно-суставной туберкулез и туберкулез кожи «волчанка» у животных — очень редкое явление, но возможны казеозный некроз и образование туберкулезных узлов в позвонках, ребрах, тазобедренном, коленном, плечевом суставах.

Описанные изменения в основном встречаются у крупного рогатого скота.

Особенности туберкулеза у других животных обусловлены их видовой устойчивостью к этой болезни, и, как правило, процесс не развивается далее первичного комплекса и генерализации. У свиней туберкулез проявляется неполным первичным комплексом глотки и кишечника, т. е. ограничивается поражением подчелюстных и заглоточных или брыжеечных лимфоузлов. Относительно редко бывает полный первичный комплекс с образованием первичного аффекта в глотке или миндалинах в виде туберкулезной язвы. Возможны генерализованные формы туберкулеза с милиарными или крупноочаговыми поражениями легких, плевры, бронхиальных и средостенных лимфоузлов, реже других органов (печени, селезенки).

У коз описаны первичный комплекс в легких и туберкулезное поражение вымени. Овцы относительно устойчивы к туберкулезу. Особенностью туберкулеза у них являются быстрое обызвествление и инкапсуляция туберкулезных очагов.

У собак описаны первичный комплекс в легких и генерализация с той особенностью, что вместо казеозной массы туберкулезные очаги содержат гноевидную жидкость.

Лошади устойчивы к туберкулезу, и даже в случаях положительной реакции на туберкулин у них трудно найти туберкулезные поражения, а при обнаружении их туберкулы имеют продуктивный характер и состоят из однородной серовато-белой ткани.

Довольно часто туберкулезом страдают куры. Особенность туберкулеза кур — милиарные или крупноочаговые поражения печени (98—99 %), селезенки (81 %), почек, брюшины. В легких, как правило, нет туберкулезных очагов. В кишечнике под серозной оболочкой обнаруживают туберкулы, а в слизистой оболочке — язвы. Отмечают туберкулез костей бедренной, большой берцовой

вой, который проявляется потемнением их, а на распиле видна казеозная масса.

Патоморфологический диагноз ставят на основании обнаружения казеозных очагов и гистологического исследования их.

Дифференциальный диагноз туберкулеза должен быть проведен в отношении других болезней, имеющих очаговый характер с творожистым некрозом (псевдотуберкулез). Нередко сходство с туберкулами имеют некоторые паразитарные очаги. Разница заключается в том, что некротическая масса из паразитарных очагов обычно легко и полностью вылушивается наподобие ореха из скорлупы, чего нельзя достигнуть в туберкулах. Не бывает и одновременного поражения регионарных лимфоузлов.

Паратуберкулез (паратуберкулезный энтерит, болезнь Ионе) — хроническое заболевание крупного рогатого скота, вызываемое *Mycobacterium paratuberculosis* и морфологически характеризующееся хроническим продуктивным воспалением кишечника. Кроме крупного рогатого скота болеют овцы, реже буйволы, козы, олени, верблюды.

Характерная особенность паратуберкулезного возбудителя — его кислотоупорность при окраске по Цилю — Нильсену и внешнее сходство палочки с туберкулезной, однако узелковых поражений эта бактерия не вызывает.

При вскрытии трупов животных, павших от паратуберкулеза, заметно крайнее истощение, область заднепроходного отверстия испачкана жидкими каловыми массами. Из внутренних органов наиболее поражен тонкий

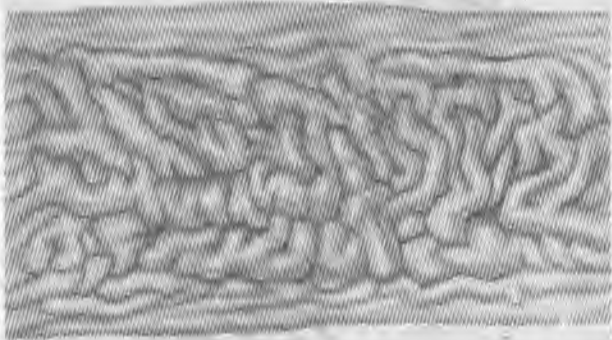


Рис. 51. Кишечник коровы при паратуберкулезе.

кишечник (рис. 51), особенно подвздошная и тощая кишки, стенки которых утолщены, слизистая оболочка собрана в грубые складки наподобие каракулевой шкурки, поверхность покрыта массой, напоминающей мучную болтушку. В мазках из этой массы и с поверхности разреза кишки обнаруживают громадное количество кислотоупорных палочек. Сильно увеличены брыжеечные лимфоузлы, которые находятся в состоянии серозного воспаления.

Бруцеллез — инфекционная, хронически протекающая болезнь, вызываемая бактериями из рода *Brucella* и характеризующаяся поражением ретикулоэндотелиальной системы, у коров, овец и свиней сопровождающаяся абортами.

К бруцеллезу восприимчивы все виды сельскохозяйственных и диких млекопитающих, птицы. Однако большинство из них являются только бактерионосителями. У крупного рогатого скота, овец, коз и свиней болезнь проявляется энзоотиями, а у лошадей, верблюдов, плотоядных и птиц встречаются спорадические случаи. К бруцеллезу восприимчив и человек.

Заражение происходит преимущественно алиментарно и при случке, а также при попадании возбудителя на слизистые оболочки. Бруцеллы могут проникать и через неповрежденную кожу.

Для бруцеллеза характерно отсутствие первичных изменений в воротах инфекции, однако через 3 дня в лимфоузлах, регионарных месту заражения, обнаруживают бруцелл, а на 7—11-й день болезнь можно выявить реакциями агглютинации (РА) и связывания комплемента (РСК).

Наиболее характерный признак бруцеллеза — аборт, наступающий у коров на 5—8-м, у овец и коз на 3—5-м, у свиней — на любом месяце беременности.

Патологоанатомические изменения у беременных животных наиболее выражены в матке, где развивается гнойно-катаральное воспаление: стенка матки сильно утолщена, слизистая оболочка отечна, гиперемирована, карункулы увеличены, темно-красного цвета с множественными кровоизлияниями и тусклыми серовато-желтыми очагами некроза (остатки омертвевших плацент, которые сращены с внутренними частями хориона, чем и объясняется задержание последа).

Плодные оболочки отечны, студенистые, пронизаны

кровоизлияниями. Между маткой и хорионом скапливается экссудат грязно-серого цвета, состоящий из слизи, гноя и хлопьев фибрина. Тяжелый воспалительный процесс и некроз материнской плаценты нарушают питание плода и являются причиной его смерти и аборта. Плод удаляется или мумифицируется в полости матки.

Большое диагностическое значение имеют изменения у плода, выражающиеся картиной сепсиса: множественными кровоизлияниями на серозных и слизистых оболочках, серозно-геморрагическим отеком подкожной клетчатки и пупочного канатика, опуханием лимфоузлов и селезенки, некротическими очагами в печени. В сычуге мутная жидкость.

У стельных коров кроме метрита наблюдают серозно-слизистое воспаление влагалища, из которого за несколько дней до выкидыша выделяется грязно-бурая слизистая жидкость, а срамные губы и слизистая оболочка опухшие, гиперемированы. В молочной железе развивается интерстициальный, реже паренхиматозный, гнойно-фиброзный мастит: железа увеличена, уплотнена вследствие разрастания стромы, с некротическими участками или гнойниками.

Регионарные матке и вымени лимфоузлы (глубокие паховые, надвыменные) увеличены, на разрезе мозговидны вследствие воспалительной гиперплазии, иногда содержат очаги некроза и абсцессы.

Из других поражений у стельных и нестельных коров отмечают: в почках — острый интерстициальный нефрит («пятнистая белая почка») — мелкие многочисленные серовато-белые очаги, видимые на поверхности и на разрезе органа, бурситы, гигромы (преимущественно на конечностях) в виде припухлостей, содержащих серозный, фибринозный или гнойный экссудат.

У быков аналогичные изменения бывают в почках и на конечностях, но наиболее характерно для них гнойно-некротическое воспаление семенников (орхиты) и придатков их (эпидидимиты). Семенники могут быть увеличены до размера головы ребенка, их оболочки сращены, на разрезе заметны очаги некроза (сухие, плотные очаги желтоватого цвета) и абсцессы. Половой член опухает, появляется узелковая сыпь.

У овец и коз бруцеллезные изменения аналогичны описанным у крупного рогатого скота, но в матке воспаление не разлитого характера, а ограничено карункула-

ми. Через 5—6 дней после аборта на слизистой оболочке матки появляются очажки размером с просяное зерно и некротическим центром (милиарный бруцеллез матки). Лимфатические узлы, печень, почки и селезенка увеличены в объеме вследствие диффузного разрастания юных соединительнотканых клеток (острое интерстициальное воспаление), а также в виде мелких узелков с некротическим центром.

У свиней задержание последа бывает редко. На слизистой оболочке матки, как и мелкого рогатого скота, образуются милиарные очажки с некротическим центром. Всегда поражаются лимфатические узлы, которые значительно увеличиваются в объеме, на разрезе мозговидны, иногда с некротическими очагами. Характерно серозно-фибринозное или гнойное воспаление суставов (локтевого, коленного, тазобедренного, плечевого), приводящее к их неподвижности (анкилоз), наблюдаются инкапсулированные абсцессы в области сочленения позвонков. Гнойники могут сообщаться со спинномозговым каналом, что вызывает воспаление спинного мозга, которое клинически проявляется парезами и параличами конечностей.

У лошадей бруцеллезных метритов и абортот не бывает, часто обнаруживают абсцессы холки и затылка (тальпа), кисты и фиброз яичников, чем определяется бесплодие переболевших бруцеллезом кобыл.

Диагноз бруцеллеза ставят комплексным методом. Обязательно вскрывают и бактериологически исследуют трупы абортированных плодов.

Сап (Malleus) — хроническая инфекционная болезнь однокопытных, плотоядных, некоторых других животных, вызываемая *Actinobacillus mallei* и характеризующаяся образованием сапных очажков.

К сапу восприимчивы лошади, ослы, в экспериментальных условиях — кошки. Сап опасен и для человека. Заражение возможно при попадании инфекционного материала на слизистые оболочки дыхательных и пищеварительных путей.

Макроскопически сапные узелки вначале полупросвечивают, вокруг них располагается красноватый поясok гиперемизированной и отечной ткани (перифокальное воспаление), а впоследствии центр очага становится мутным, ограниченным светлой полоской грануляционной ткани. Под микроскопом некротический центр узелка состоит из обломков (кариорексис) полиморфноядерных

лейкоцитов нередко с глыбками извести, грануляционная ткань имеет две зоны клеток: эпителиоидных и лимфоидных. После заражения массивными дозами инфекционного материала первичные изменения возникают в воротах инфекции, а при малых дозах возбудителя он проникает через ворота инфекции, не оставляя следов, и локализуется в местах с пониженной резистентностью или в органах, наиболее благоприятных для их развития (легкие).

Первичные изменения чаще обнаруживают в легких, глотке, кишечнике, коже. В легких первичный аффект обычно локализуется под плеврой тупого края главных долей в виде единичных или множественных очагов размером от горошины до лесного ореха. Внутри очагов сероватая, сначала гнойная, а на поздних стадиях замазкоподобная масса; вокруг них красноватый пояс гиперемии.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы — второй компонент первичного комплекса — увеличены, содержат очаги некроза. Первичные формы болезни быстро сменяются генерализацией, выражающейся появлением милиарных или крупноочаговых поражений, распространяющихся гематогенно, лимфогенно и по естественным каналам.

По частоте поражения на первом месте стоят легкие с регионарными лимфоузлами (до 97 % всех случаев сапа), затем носовые перегородки, подчелюстные и заглоточные лимфоузлы (66 %), селезенка и печень (55 %).

В легких кроме милиарных и крупноочаговых поражений могут быть ацинозные, ацинозно-нодозные очажки, но чаще гнойно-катаральная бронхопневмония. При этом процесс вовлекается все легкое или большая часть его долей. Пораженные участки имеют синюшно-красную окраску, консистенцию селезенки (спленизируются), усеяны сапными очажками, с поверхности разреза стекает гнойно-слизистая жидкость, из перерезанных бронхов выдавливаются такие же пробочки. Иногда в легких образуются каверны, заполненные гнойной массой.

В бронхах, трахее и носовой перегородке слизистая оболочка содержит сапные узелки или язвы округлой или овальной формы с неровными, валикообразно приподнятыми краями и характерным саловидным дном, покрытым гнойной массой. В носовой перегородке язвы бывают очень крупные, размером до 5—10 см

в диаметре. В дальнейшем развитии они могут прободать носовую перегородку (перфорирующие язвы) (рис. 52) или же при затухании процесса образовывать своеобразные звездчатые рубцы, напоминающие морозные узоры на стеклах (рис. 53).

Подчелюстные лимфоузлы увеличены, плотные, неподвижные вследствие сращения с окружающими тканями, на разрезе видны очаги некроза.

В селезенке и печени обнаруживают сапные очаги размером от просяного зерна до лесного ореха, плотной консистенции. В начале формирования они полупросвечивающие, затем мутные, желто-серого цвета, на разрезе саловидные, с гноевидным размягчением в центре.

Реже подобные очаги встречаются в почках, семенниках, мозге, сердце и скелетных мышцах. Из костей часто поражаются ребра, позвонки и трубчатые кости. На распиле в них находят очаги размягчения, иногда с гноевидной массой, выделяющейся через свищевые ходы. В кишечнике образуются узелки, быстро подвергающиеся изъязвлению.

Своеобразный вид имеют кожные поражения, которые располагаются по ходу лимфатических сосудов кожи, т. е. линейно, цепочкой. Над узлами видны склеивающиеся волосы и шерсть, затем на месте узлов возникают язвы с валикообразно приподнятыми краями и саловидным дном, покрытым гноевидной массой.

Диагноз сапа устанавливают прижизненно с помощью маллеинизации, реакции связывания комплемента, клинического исследования. Посмертный диагноз ставят при обнаружении характерных узелков с подтверждением

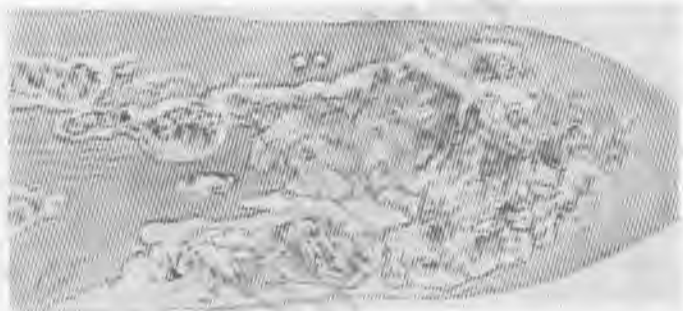


Рис. 52. Сапные язвы на носовой перегородке лошади.

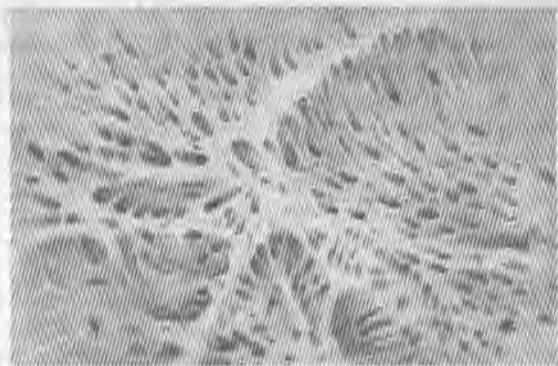


Рис. 53. Сапные рубцы на носовой перегородке лошади.

их сапной природы патологогистологическим исследованием.

Дифференциальный диагноз: от туберкулезных очагов сапные отличаются отсутствием казеозных изменений; паразитарные узелки характеризуются полным вылушиванием некротической массы и отсутствием аналогичных изменений в лимфоузлах. Рубцы на носовой перегородке, вызванные травмой, имеют линейный характер, а не звездчатые очертания, отсутствуют поражения в подчелюстных лимфоузлах.

Некробактериоз — инфекционная болезнь сельскохозяйственных, диких млекопитающих и птиц, вызываемая *Fusobacterium necrophorum*, характеризующаяся гнойно-некротическим воспалением кожи, слизистых оболочек и внутренних органов.

Возбудитель имеет вид палочек, зернистых нитей и кокков, спор не образует. В организме образует токсины и ферменты, вызывающие некроз тканей и угнетение иммунной системы. Он широко распространен в природе (в почве, сточных водах) и в кишечнике здоровых животных. Восприимчивы северные олени, крупный и мелкий рогатый скот, менее лошади, свиньи, куры, собаки, кролики.

Заражение происходит через раны кожи и слизистых оболочек пищеварительного тракта. Особенно часто инфицируются раны конечностей при содержании животных на решетчатых полах в антисанитарных условиях,

перегоне по каменистому грунту, у северных оленей при добывании ими корма на обмороженной или оледеневшей почве. Поэтому болезнь иногда называется копытной болезнью, гангренозным пододерматитом и панарицием.

Первичные изменения возникают в местах проникновения инфекции, а затем, после попадания возбудителя в кровь, образуются гнойно-некротические очаги в различных органах.

Патологоанатомические изменения у крупного рогатого скота и оленей наблюдаются преимущественно на конечностях в виде опухания их нижних частей. В области венчика образуются язвы вследствие гнойно-некротического распада тканей, суставной капсулы, связок, сухожилий, костей (остит, остеомиелит) вплоть до отпадения копытного башмака и фаланг пальцев. У стельных и отелившихся коров — гнойно-некротический вагинит и мастит. Некротические язвы могут быть на коже головы, шеи, туловища, на слизистых оболочках носовой и ротовой полостей, глотки, пищевода, желудка и кишечника. В печени, селезенке, легких, почках, мозге единичные и множественные абсцессы и некротические очаги различных размеров, содержащие сливкообразную или сухую массу, впоследствии подвергающиеся инкапсуляции.

Телята могут заражаться при рождении с поражениями кожи и слизистых оболочек рта, пищевода, желудка, кишечника, в которых образуются некротические пленки («дифтерия телят»).

У овец болезнь называется копытной гнилью. Возбудитель — *Bacterides nodosus*, образует сильный протеолитический фермент, расплавляющий ткани. К нему восприимчивы только овцы.

Изменения отмечают в основном на конечностях, причем в межкопытной щели наблюдается воспаление с образованием гноя серо-белого цвета со специфическим запахом, а впоследствии развивается гангрена с отслоением рогов копытцев и отпадением их.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, бактериоскопического исследования мазков со свежепораженных участков кожи, биологической пробы на здоровых овцах.

Атрофический инфекционный ринит свиней — хроническая инфекционная болезнь молодняка свиней, харак-

теризующаяся серозно-гнойным воспалением носа (ринитом), атрофией носовых раковин и деформацией костей лицевого черепа. Возбудитель окончательно не установлен, считают им мелкую палочку *Bordatella bronchiseptica* или микоплазму. Восприимчивы преимущественно поросята-сосуны, мелкие грызуны (мыши, крысы, морские свинки, кролики), изредка жеребята, ягнята, щенки.

Заражение происходит через воздушно-капельную инфекцию при чихании, кашле больных животных, инфицированную воду, подстилку, навоз. Патогенез связывают с поражением нервов в области носа, вследствие внедрения в них инфекционного начала, отчасти с недостатком витамина Е. Инкубационный период 3—15 суток.

Патологоанатомические изменения: в острый период (до 3 недель) из носа выделяется слизистое, кровянистое, затем слизисто-гнойное истечение, набухание и гиперемия слизистой оболочки носа, слезотечение, темные пятна под глазами. При хроническом течении (через 6—8 недель) развиваются атрофические изменения носовой перегородки и раковины, вследствие чего лицевая часть черепа деформируется: носовая часть западает, нижняя челюсть выпячивается (мопсовидность) или смещается в сторону (криворылость). При распиле головы по сагиттальной линии на уровне первого моляра и угла глаза обнаруживают сильное истончение костей носовой полости, раковин и костей лицевой части черепа, обильное скопление гнойного экссудата. Иногда бывает бронхопневмония, воспаление среднего и внутреннего уха.)

Вирусные болезни вызываются вирусами, классифицируют их по преимущественной локализации в отдельных системах и органах. В связи с этим данные болезни делят на пантропные, нейротропные, дерматропные, пневмотропные, энтеротропные и др. Особенности вирусных болезней: 1) вирус локализуется в ядрах и цитоплазме клеток; 2) способность вируса избирательно поражать клетки определенных органов и тканей (тропизм); 3) наличие в клетках телец-включений (например, при бешенстве тельца Бабеша — Негри).

✓ **Чума свиней** — вирусная болезнь, характеризующаяся острыми геморрагическими процессами, а при затяжном течении крупозной пневмонией и дифтеритическим воспалением толстого кишечника вследствие осложнения

секундарной микрофлорой. Болезнь протекает остро и хронически. Болеют свиньи всех возрастов.

Патологоанатомические изменения. При остром течении видимые слизистые оболочки бледные, синюшные. Конъюнктива покрасневшая. Кожа ушей, спины, крестца, брюха, конечностей покрасневшая, с пятнистыми кровоизлияниями. Лимфатические узлы увеличены, темно-красного цвета, на разрезе имеют мраморный рисунок — участки темно-красного цвета чередуются с серыми или серо-желтыми (рис. 54). Селезенка не увеличена, дрябловата, по краям нередко обнаруживают инфаркты. В почках на поверхности и в корковом слое множественные точечные кровоизлияния. Последние наблюдают также в почечной лоханке, слизистых мочеточников и мочевого пузыря, в которых иногда отмечают геморрагическое воспаление. На серозных и слизистых оболочках (особенно на плевре, эпикарде, эндокарде, брюшине в желудочно-кишечном тракте) множественные кровоизлияния. В паренхиматозных органах (печени, сердце, почках) зернистая дистрофия и застойная гиперемия.

Чума, осложненная пастереллезом (грудная форма), протекает преимущественно у взрослых свиней. При этом кроме морфологических изменений, свойственных острой чуме, наблюдается крупозная пневмония (легкие приобретают мраморный вид, гепатизированы), серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

Чума, осложненная сальмонеллезом (кишечная форма). Острые процессы слабо выражены,



Рис. 54. Геморрагический лимфаденит при чуме свиней.

слизистые оболочки анемичны, на коже находят корочковую сыпь. Наиболее характерные изменения в толстом кишечнике в виде так называемых «чумных бутонов» — очаговое дифтеритическое воспаление пейеровых бляшек и солитарных фолликулов. Бутоны представляют собой округлые, кожистые, серо-желтого цвета, слоистые, похожие на



Рис. 55. Бутоны в кишечнике при чуме свиней.

пуговицу стружья (рис. 55). Бывает также диффузное, дифтеритическое воспаление слепой и ободочной кишки. В легких нередко развивается очаговая катаральная бронхопневмония, гиперплазия селезенки и лимфатических узлов; в почках, печени и миокарде зернистая дистрофия.

Смешанная форма — это чума, осложненная пастереллезом и сальмонеллезом.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных.

Чума плотоядных характеризуется лихорадкой, воспалением слизистых оболочек, пневмонией, кожной экзантемой и поражениями нервной системы. Возбудитель — фильтрующий вирус. Болезнь протекает сверхостро и остро.

Патологоанатомические изменения: при сверхостром течении выражены слабо; находят серозный перикардит, кровоизлияния в сердечной мышце, острокатаральные процессы в верхних дыхательных путях и желудочно-кишечном тракте.

При остром течении отмечают гнойничковый или везикулезный дерматит области живота, острокатаральное воспаление верхних дыхательных путей, катаральную бронхопневмонию. При осложнении секундарной микрофлорой развивается гнойно-катаральная бронхопневмония. В желудочно-кишечном тракте острое катаральное воспаление с развитием эрозий, изъязвлений и некротических процессов. На слизистой оболочке прямой кишки точечные и полосчатые кровоизлияния. Кровоизлияния также на эпикарде, эндокарде, в корковом слое почек, мочевом пузыре. Селезенка не увеличена. Миокард



Рис. 56. Кровоизлияния в желудке при чуме птиц.

дряблый, имеет вид вареного мяса, в печени и почках — застойная гиперемия и зернистая дистрофия. Лимфатические узлы набухшие, на разрезе сочные, серо-красного цвета.

Чума птиц (псевдоочума, ньюкаслская болезнь) — остро протекающая, высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая в основном кур и индеек. Протекает сверхостро, остро и подостро.

Патологоанатомические изменения при остром течении наиболее типичны: цианоз гребня и сережек, взъерошенность перьев, в подкожной клетчатке серозный отек; серозно-фибринозный экссудат в грудобрюшной полости, воздухоносных мешках, перикарде. Наиболее

сильно поражается пищеварительный тракт: слизистая оболочка железистого желудка катарально воспалена, иногда с наличием фибринозно-некротических очагов эрозий и язв. Особенно характерными считаются кровоизлияния, расположенные в виде пояска на месте перехода железистого желудка в мышечный (рис. 56). В мышечном желудке серозно-фибринозное воспаление, отслоение кутикулы и кровоизлияния на слизистой оболочке.

Кишечник на всем протяжении катарально воспален. Иногда на слизистой оболочке очаги фибринозного воспаления, кровоизлияния, некрозы и изъязвления. В печени, миокарде и почках — застойная гиперемия и зернистая дистрофия.

Болезнь Ауески (ложное бешенство) — остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, органов дыхания и сильным зудом в месте проникновения вируса. Болеют сельскохозяйственные животные всех видов, чаще свиньи, собаки и кошки, реже — крупный и мелкий рогатый скот, лошади.

У свиней болезнь протекает без зуда и расчесов. Поражается главным образом молодняк с большим отходом.

У абортированных плодов и поросят до 2-недельного возраста находят серозно-катаральный конъюнктивит, отек век, катаральное воспаление глотки и гортани, иногда с милиарными некрозами на слизистой оболочке. Кровоизлияния на слизистой дыхательных путей, плевре, эпикарде, капсуле селезенки, в почках. Мелкие очажки некроза находят в трахее, миндалинах, печени, селезенке, легких, почках, надпочечниках. В печени, почках и миокарде застойная гиперемия и зернистая дистрофия. Легкие отечны, застойно полнокровны, реже катарально воспалены. У поросят старшего возраста изменения такие же, как и у новорожденных, но у них не находят милиарных некрозов в слизистых оболочках и паренхиматозных органах. Чаше отмечают катаральную бронхопневмонию и катаральный гастрит.

У подсвинков и взрослых свиней на фоне общесептических процессов выражены крупозно-дифтеритические и язвенно-некротические процессы на слизистых оболочках глотки, гортани, трахеи и миндалин.

У всех животных головной и спинной мозг и их оболочки отечны, гиперемированы, с мелкими кровоизлияниями.

У крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек, кроликов постоянно обнаруживают расчесы кожи, чаще в области головы. В этих местах кожа лишена шерсти, подкожная клетчатка отечна, ткани повреждены, иногда пропитаны кровью.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, симптомов болезни, данных вскрытия и лабораторных исследований.

Оспа (Variola) — острое заболевание млекопитающих животных, а также и птиц, вызываемое дермотропным фильтрующимся вирусом и характеризующееся своеобразной кожной сыпью (оспенной экзантемой). Несмотря на то что к оспенному вирусу восприимчивы почти все домашние животные и человек, обширность поражения кожи и тяжесть болезни у разных животных неодинаковы.

Наиболее тяжело переболевают овцы, у них болезнь вызывает общее (генерализованное) поражение всего кожного покрова и слизистых оболочек. У свиней и человека оспа протекает как в виде генерализованного, так и местного процесса, а у крупного рогатого скота и лошадей — только в виде местного процесса. У птиц оспа

настолько отличается от поражений млекопитающих, что даже носит особое название — оспа-дифтерит.

Заражение оспой происходит при непосредственном контакте больных животных, через инфицированные предметы (подстилка, корм, предметы ухода), возможна передача инфекции с пылью.

При типичном течении оспа характеризуется сыпью (экзантемой), развитие которой проходит через пять стадий, чередующихся в строгой последовательности: розеол, папул, везикул, пустул, струпа.

Розеолы — темно-красные пятнышки на коже с неправильными очертаниями, напоминающими контуры розы, откуда происходит и название (лат. *roseola* — розочка). Эти пятна обусловлены местной очаговой гиперемией кожи.

Папулы — плоские тканевые узелки, иногда похожие по форме и размеру на чечевицу и представляющие собой очаги отека кожи.

Везикулы — тонкостенные пузырьки, образующиеся вследствие скопления серозного экссудата под эпидермисом.

Пустулы — тонкостенные гнойные пузырьки, образующиеся при эмиграции лейкоцитов в полость везикул вследствие проникновения в них гноеродной микрофлоры. Характерная особенность пустул — наличие в их центральной части пупкообразного вдавливания.

Струп образуется после разрыва, спадения пустулы, подсыхания ее содержимого. Гнойное воспаление вызывает расплавление собственно кожи, поэтому на месте струпа со временем образуется рубец.

Атипичные формы оспенной сыпи: каменная (абортивная), сливная и черная (геморрагическая).

При *каменной оспе* сыпь развивается только до стадии папул, а затем подвергается обратному развитию и заживлению. Поэтому каменную оспу называют абортивной (лат. *abortus* — перерыв), прерванной формой. Она бывает у высокорезистентных животных или при слабой вирулентности вируса.

При *сливной форме* образуются крупные везикулы и пустулы с тенденцией к их слиянию. Это одна из злокачественных форм оспы.

При *черной оспе* отмечают эмиграцию в полость везикул не лейкоцитов, как обычно, а эритроцитов, т. е.

развитие не гнойного, а геморрагического воспаления. Такая оспа наиболее злокачественная.

У овец при оспе поражается весь кожный покров, особенно нежные участки кожи: брюхо, внутренняя поверхность конечностей. Одновременно развиваются гнойно-катаральный ринит, эрозии и кровоизлияния на слизистых оболочках пищеварительного и дыхательного тракта. В паренхиматозных органах зернистая дистрофия.

У свиней кроме генерализованной формы может встречаться поражение, ограниченное нежными участками кожи. Изменения во внутренних органах такие же, как и у овец.

У крупного рогатого скота и коз наблюдается только местное поражение кожи вымени, у быков — мошонки, редко — малошерстных участков кожи. Процесс иногда имеет абортивный характер (каменная оспа).

У лошадей оспа протекает в форме мокреца — поражения локализуются на коже венчика копыт, реже в ротовой полости (оспенный стоматит).

У птиц (куры, индейки, голуби) различают три формы оспы: оспенную, выражающуюся преимущественным поражением кожи; дифтеритическую с поражением слизистых оболочек; смешанную при одновременном поражении кожи и слизистых оболочек (рис. 57).

При оспенной форме на участках кожи, свободных от пуха и перьев (гребешок, сережки, область век, вблизи клюва и т. д.), появляются сухие плотные бляшки, иногда преобразующиеся в рогоподобные выросты. Они довольно хрупкие, состоят из жирной кашицеобразной серовато-желтой массы. Иногда отмечают гнойный конъюнктивит и кератит (воспаление роговицы).

Дифтеритическая форма оспы выражается появлением отрубевидных наложений и фибринозных бляшек на слизистых оболочках рта, глотки, пищева-



Рис. 57. Оспа кур.

да. После удаления бляшек образуется поверхностная ранка. Паренхиматозные органы в состоянии зернисто-жировой дистрофии.

Как и при других вирусных заболеваниях, при оспе млекопитающих находят включения в эпителиальных клетках кожи, называемые тельцами Гварниери и Пашена, у птиц — тельцами Боллингера. (Диагностического назначения они не имеют.)

Ящур (*Aphthae epizooticae*) — острая вирусная болезнь жвачных и всеядных животных, характеризующаяся афтозным поражением слизистых оболочек.

Ящур вызывается несколькими типами вируса, отличие которых заключается в том, что переболевание одним из них не создает иммунитета к заболеванию другими типами вируса. Восприимчивы к заражению главным образом крупные жвачные (крупный рогатый скот, буйволы, верблюды, олени), в меньшей мере овцы, козы, свиньи. Иногда ящуром болеют люди.

Обычно ящур протекает без смертельного исхода. При смертельном исходе ящур называют злокачественным.

Наиболее характерный признак ящура — афты — крупные волдыри, быстро образующиеся на месте пятнистого покраснения слизистых оболочек ротовой полости, десен, языка. Волдыри могут сливаться и достигать такого размера, что охватывают всю спинку языка. Афты наполнены серозным экссудатом. Купол их образован отслоившимся роговым слоем эпидермиса, на дне сохраняется мальпигиев (производящий) слой эпидермиса. Поэтому после разрыва афт происходит весьма быстрая регенерация.

Слизистая оболочка ротовой полости набухшая, гиперемированная, с обрывками эпидермиса и эрозиями на месте лопнувших афт. Вследствие раздражения слюнных желез наблюдается обильное выделение слюны, которая стекает в виде нитей на передние конечности, подстилку, корм. Очень часто возникают афты в области межкопытной щели, на венчике. Осложнение гнойной, гнилостной микрофлорой и возбудителем некробактериоза нередко приводит к тяжелому поражению копыт с гангренозным отторжением рогового башмака, а иногда и дистальных частей конечностей.

У свиней бывают аналогичные изменения при афтозном поражении пяточка, но меньшей интенсивности.

В случае смерти (злокачественная форма ящура) и

у вынужденно убитых животных обнаруживают афты и эрозии в пищеводе, бронхах, преджелудках, острое катаральное и катарально-геморрагическое воспаление сычуга, кишечника, зернистую дистрофию или воспаление миокарда, печени, почек.

Особенно тяжелые изменения находят в сердце, которое становится дряблым, приобретает вид тигровой кожи («тигровое сердце») вследствие чередования мышечных волокон, малоизмененных и сохраняющих обычный красный цвет, с дегенерирующими пучками волокон серовато-желтого цвета (рис. 58). На эпикарде, эндокарде и в сердечной мышце кровоизлияния. Смерть при злокачественном ящуре наступает от недостаточности или паралича сердца.



Рис 58. «Тигровое» сердце коровы при злокачественном ящуре.

Бешенство (греч. *Lyssa*, лат. *Rabies*) — болезнь животных, вызываемая нейротропным вирусом и характеризующаяся воспалительными изменениями в центральной нервной системе. Восприимчивы все домашние и дикие животные, в том числе птицы, а также и человек. Заражение передается при укусах больных животных и при попадании их слюны на поврежденные части тела, на слизистые оболочки.

Инкубационный период — от 2 недель до 2—3 месяцев, иногда до года. Различная длительность инкубационного периода определяется не только индивидуальными особенностями больного или вируса, но, в частности, и дальностью расположения ворот инфекции от центральной нервной системы. Поэтому при укусе, например, тазовой конечности инкубационный период длиннее, чем при покусывании бешеным животным головы. Объясняется это тем, что вирус бешенства распространяется не кровью и не лимфой, а по нервным стволам. Это сопровождается отеком и воспалением нервных стволов, идущих от места укуса к центральной нервной системе.

Принцип антирабических прививок основан на создании иммунитета к бешенству ослабленным вирусом в пе-

риод, который необходим уличному вирусу, чтобы вызвать заболевание. Прививки, вызывая иммунитет, опережают действие уличного вируса.

Болезнь проявляется буйной формой или тихой (паралитической) и заканчивается смертью.

Вскрытие трупов животных, подозреваемых в заражении бешенством, необходимо проводить со всеми мерами предосторожности, в перчатках. (Рано наступает трупное окоченение, обнаруживают свежие или заживающие раны и ссадины на коже — следы буйного поведения бешеного животного; иногда животное истощено. При осмотре внутренних органов выявляют ссадины в глотке и пищеводе — следствие заглатывания инородных предметов (костей, стекол, камешков и т. п.). (Наличие инородных тел в желудке — важный признак бешенства, хотя при паралитической форме болезни их может и не быть. На слизистой оболочке желудка, в двенадцатиперстной кишке, реже в мочевом пузыре находят пятнистые кровоизлияния, несколько возвышающиеся над общей поверхностью слизистой оболочки) (рис. 59). В мозге заметных изменений не находят, кроме гипере-



Рис. 59. Кровоизлияние в желудке при бешенстве.

мии и некоторого отека мозгового вещества и оболочек мозга.

При подозрении на бешенство обязательно исследуют мозг на тельца Бабеша — Негри. Это специфические для бешенства включения в цитоплазме ганглиозных клеток мозга. Они локализуются в аммоновых рогах, в клетках мозжечка, коры и в других частях мозга. Обнаружение таких телец — бесспорное подтверждение бешенства. Однако в 10—12 % явного бешенства тельца Бабеша — Негри не находят. Объясняется это прежде всего случайными причинами (разложившийся мозг, неудачная или неумелая обработка мозга), а также при раннем убое подозреваемого в бешенстве животного, когда тельца еще не успели образоваться. Не всегда встречаются тельца Бабеша — Негри при паралитической форме.

Инфекционный ринотрахеит (пустулезный вагинит) крупного рогатого скота — вирусная болезнь, выражающаяся воспалением органов дыхания (респираторная форма) и половых органов (генитальная форма). Заражение происходит при воздушно-капельной инфекции через дыхательные пути и половым путем.

Патологоанатомические изменения: гиперемия, набухание слизистой оболочки носа и конъюнктивы, обильное серозно-слизистое, а позднее гноевое содержимое в носовых ходах с очагами некроза и дифтеритического воспаления. Острый трахеит, ларингит, скопление пенистой жидкости в трахее и бронхах, катаральная бронхопневмония, иногда гастроэнтерит. При генитальной форме у стельных коров аборт, эндометриты, маститы, гное-очаговое воспаление влагалища. У быков опухание и воспаление препуция, сыпь в области промежности и мошонки.

Нейролимфоматоз птиц (болезнь Марека) — высоко-контагиозная вирусная болезнь кур, характеризующаяся при остром течении опухолевидными и лимфоидно-клеточными образованиями во внутренних органах, мышцах и в коже, а при хроническом течении (классическая форма) поражением мозга, периферических нервных стволов, депигментацией радужной оболочки, деформацией зрачка. Первоначально эту болезнь считали разновидностью лейкоза, но затем было доказано отличие возбудителя от вируса лейкоза.

В организме зараженной птицы вирус размножается в эпителии перьевых фолликулов. Наиболее восприим-

чивы к заражению цыпльята в первые две недели жизни. Кроме кур восприимчивы индейки, лебеди, утки и дикие сухопутные птицы (перепела, куропатки). Источник заражения: выделения шелушащегося эпителия перьевых фолликулов, перхоть, выделения дыхательного и пищеварительного трактов, пыль загрязненных помещений, возможно заражение эмбрионов больных кур.

У зараженной птицы вирус разносится лейкоцитами и размножается в клетках лимфоидных органов (в фабрициевой сумке, селезенке, тимусе, миндалинах). Течение болезни зависит от вирулентности вируса.

Патологоанатомические изменения При остром течении выражаются образованием опухолевидных узлов разного размера, серовато-белого цвета во внутренних органах, мускулатуре, коже, яичниках и семенниках. При хроническом течении — диффузно-очаговые утолщения (отек) желтого цвета нервных стволов, чем определяется наличие параличей и парезов ног, крыльев, шеи, хвоста. Радужная оболочка обесцвечивается (сероглазие), зрачок изменяет свою форму, становится многоугольным, щелевидным, иногда исчезает. Во внутренних органах дистрофические и некротические изменения. Микроскопическим исследованием выявляют размножение лимфоидных клеток, псевдоэозинофилов и разрастание соединительной ткани в опухолевидных образованиях и пораженных нервах.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: демонстрация морфологических изменений при инфекционных болезнях.

В процессе занятия студенты знакомятся с различными видами инфекционных болезней на боенском и трупном материале. Просматривают также гистологические сухие и влажные препараты, изучают таблицы и рисунки.

МИКОЗЫ И МИКОТОКСИКОЗЫ

Грибковые болезни (микозы) вызываются грибами, способными существовать в органах у животных, характерны хроническим течением, наличием местных изменений и грибковых колоний (друз). Существуют микотоксикозы, например стахиботриотоксикоз лошадей, при которых заболевание вызывается не самим грибом (последний не может обитать в живом организме), а его токсином, поступающим в организм.

Актиномикоз — заболевание парнокопытных животных и человека, характеризующееся хроническим гнойным воспалением или реактивным разрастанием соединительной ткани в пораженных органах. Возбудитель болезни — лучистый гриб *Streptothrix actinomyces* (греч. — актис — луч, микос — гриб). Гриб способен размножаться на растениях, главным образом на осях злаковых (овес, ячмень), на мякине.

Восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, свиньи. Заражение происходит при загрязнении грибом ран, после поедания инфицированного грибом корма или вдыхания пыли, содержащей гриб.

Характер изменений зависит от резистентности организма и вирулентности гриба, вследствие чего очаги поражений могут встречаться в двух формах: 1) множественных инкапсулированных абсцессов или же 2) продуктивного воспаления вокруг внедрившихся в ткань колоний гриба. Первичные изменения возникают в воротах инфекции: чаще всего в ротовой полости (на деснах, в языке, на внутренней поверхности щек), в кишечнике, в легких, на коже. Изменения могут иметь опухолевидный или язвенный характер. В первом случае образуются актиномикомы — опухолевидные разрастания, достигающие размеров кулака (иногда больше), содержащие многочисленные полости, заполненные гноем, отделенные друг от друга мощными соединительнотканными прослойками.

(Актиномикозный гной отличается от гноя бактериального происхождения тем, что он без запаха и напоминает мягкий пластилин (не пачкает рук), в нем можно обнаружить мелкие желтоватые песчинки — друзы (колонии) лучистого гриба. При продуктивной реакции актиномикома похожа на фиброму — соединительнотканную опухоль с вкраплением желто-коричневых друз гриба.

Пораженные челюсти сильно деформированы. Расположение зубов нарушается, они иногда выпадают из лунок, жевание затруднено. Костное вещество разрастается в виде опухоли, но приобретает ячеистый вид (рис. 60).

(При язвенном поражении языка, кишечника, кожи обнаруживают более или менее крупные дефекты неправильно-округлой формы с валикообразно приподнятыми краями («кормовая дыра» языка). Иногда на дне языка образуются грибовидные разрастания, возвышающиеся над краями язвы. В грануляционной ткани

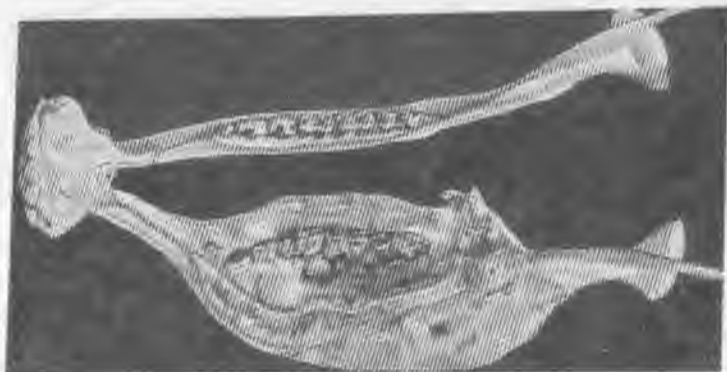


Рис. 60. Актиномикоз челюсти коровы.

язвенных поражений расположены инкапсулированные гнойнички или вкрапления друз лучистого гриба.

При попадании актиномикозных возбудителей в кровь поражения, подобные описанным, могут возникнуть в печени, селезенке, почках, в сердечной мышце, в костях.

Диагноз подтверждается обнаружением гриба под микроскопом.

Дифференциальный диагноз. Актиномикоз следует отличать от актинобациллеза (проактиномикоза, псевдоактиномикоза). К нему восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, свиньи, олени. Поражаются мягкие ткани головы (кожа, губы, щеки, язык), шеи, их лимфатические узлы, а иногда и внутренние органы (легкие, печень, селезенка, почки), где образуются инкапсулированные абсцессы с густым зеленовато-желтым гноем и хлопьями молочно-белого цвета.

Аспергиллез — заболевание птиц, реже млекопитающих, характеризующееся бронхопневмонией и воспалением других органов на месте разрастания плесневого гриба из рода *Aspergillus*. Плесневые грибы находят на стенах в сырых помещениях, кормах, подстилочном материале, окрашивая их в серовато-черный цвет. Восприимчивы к аспергиллезу цыплята, индюшата, реже жеребята, телята, поросята, ягнята и другой молодняк, ослабленные в результате плохих условий содержания и кормления. Животные заражаются при поедании плесневелых кормов или при вдыхании пыли, содержащей плесень.

Различают две формы аспергиллеза: 1) первичный

аспергиллез — болезнь, самостоятельно вызываемая грибом при инфицировании им ослабленных животных; 2) вторичный аспергиллез — возникает как осложнение при других болезнях.

Патологоанатомическим вскрытием обнаруживают на слизистой оболочке бронхов, а у птиц, кроме того, на внутренней поверхности воздухоносных мешков плесневидные наложения грязно-зеленого цвета, иногда закупоривающие бронхи. Под наложениями видна воспаленная и изъязвленная слизистая оболочка. В легких у птиц и в печени располагаются очаги с крошковатым содержимым, окруженные красным пояском воспаленной ткани (перифокальное воспаление). На плевре и брюшине очаговые или диффузные наложения, состоящие из фибрина, окрашенного плесневым грибом в грязно-зеленый цвет. Такую же слежавшуюся массу находят между брюшными органами.

Дифференциальный диагноз. От туберкулеза аспергиллез отличают по своеобразной плесневой окраске творожистых масс и наличию мицелия гриба при микроскопии.

Стахиботриотоксикоз — болезнь, вызываемая токсином гриба *Stachybotrys alternans* и характеризующаяся некротизирующим и геморрагическим воспалением пораженных органов.

Гриб не является возбудителем, а считается виновником болезни, так как в живом организме он существовать не может, развивается во влажной соломе, мякине и других грубых кормах, в которых накапливается выделяемый им токсин, обладающий сильным нарывным и некротизирующим действием. Заболевают лошади, крупный рогатый скот и другие животные после поедания пораженных грибом кормов или вдыхания пыли от них. Токсин обладает кумулятивными свойствами, т. е. способностью усиливать свое действие по мере накопления.

Первичные изменения возникают в тканях и органах, подвергшихся непосредственному воздействию токсина, а общее действие объясняется всасыванием токсина. Наблюдают опухание морды и губ животного. В углах рта кровоточащие трещины, покрытые шелушащимися корками. Слизистая рта покрасневшая, набухшая, часто с поверхностными некрозами десен, языка и неба. Глоточное кольцо опухшее вследствие серозно-геморрагической ин-

фильтрации. Выражен острый серозно-геморрагический, иногда некротизирующий гастроэнтерит. Легкие в состоянии застойной гиперемии и отека. В паренхиматозных органах зернистая и жировая дистрофия, кровоизлияния. Селезенка не увеличена, с кровоизлияниями под капсулой.

Мукормикоз вызывается плесневыми грибами из семейства Мисогасеае после поедания животными плесневелого, гнилого сена или зерна. Болеют крупный рогатый скот, овцы, свиньи, лошади, собаки, птица. Патологоанатомические признаки характеризуются острым очаговым или разлитым серозно-гнойным воспалением слизистой оболочки пищеварительных и дыхательных органов.

Поражения имеют вид темно-красных или беловато-желтых узелков с некротическим центром, размером в несколько миллиметров. При язвенном поражении сычуга телят — обширные очаги некроза и отек слизистой оболочки.

Фузариотоксикоз — болезнь жвачных, лошадей, свиней, птиц, возникающая после поедания животными зерновых кормов, пораженных грибами из рода *Fusarium*. Патогенным агентом является токсин этого гриба, вызывающий катаральное, серозно-геморрагическое или язвенно-некротическое воспаление пищеварительных органов, у жвачных переполнение рубца кормовыми массами, дистрофию паренхиматозных органов ротовой полости, очаговые некрозы языка, трещины на губах, обильное слюнотечение.

Диагноз ставят комплексно на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и токсикологических методов исследования. Патологоанатомические изменения характеризуются поражением пищеварительного тракта, органы которого являются восприимчивыми болезнетворного начала, печени, в которую поступает кровь, омывающая кишечник со всосавшимися токсинами, почек — выделительного органа. Микроскопическое исследование пораженных органов позволяет выделить друзы и гифы грибов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Чем отличаются микозы от микотоксикозов? 2. Патоморфологические изменения при микозах и микотоксикозах. 3. Основы диагностики микозов.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: демонстрация морфологических изменений при микозах.

Студенты знакомятся с различными видами микозов и микотоксикозов на боенском материале, по гистологическим препаратам и рисункам.

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Инвазионными (лат. *invasio* — нападать, вторгаться) называются болезни, вызываемые паразитами животного происхождения. Наука, изучающая инвазионные болезни, — паразитология. В соответствии с зоологической классификацией паразитов отделами этой науки являются: 1) протозоология изучает простейших (одноклеточных) животных и вызываемые ими болезни (греч. *протос* — первый, *зоон* — животное); 2) гельминтология — о паразитических червях (*helmins* — червь) и 3) арахно-энтомология — изучает паразитических паукообразных, насекомых, клещей и вызываемые ими болезни (от греч. *арахне* — паук, *энтомон* — насекомое).

Протозоозы. Некоторые одноклеточные паразиты обитают в крови, свободно передвигаясь между форменными элементами крови (например, трипаномы), выделяют продукты обмена, являющиеся токсичными для организма; другие представляют собой внутриклеточных паразитов, локализующихся внутри эритроцитов (пироплазмиды), эпителиальных клеток (кокцидии) или в мышечных волокнах (саркоцисты). Они разрушают пораженные клетки и вызывают токсические процессы не только продуктами своего обмена, но и распадающимися тканевыми элементами организма.

К пироплазмидозам относятся пироплазмозы, бабезиозы, нутталлиоз, тейлериозы и другие болезни.

Пироплазмоз — остро протекающая болезнь животных, вызываемая у крупного рогатого скота *Piroplasma bigeminum* (переносчик возбудителя — клещи из рода *Boophilus*), у овец и коз — *Piroplasma ovis* (переносчик — клещи из рода *Rhipicephalus*), у лошадей — *Piroplasma caballi* (переносчики — клещи из рода *Dermacentor* и *Hyalomma*), у собак — *Piroplasma canis* (переносчик — клещ из рода *Dermacentor*). Встречается преимущественно в южных республиках. Пироплазмы проникают в кровь со слюной клещей, внедряются в эритроциты, размножаются в них, вызывают их разрушение,

а освободившиеся паразиты внедряются в новые эритроциты. Клинически болезнь проявляется высокой температурой, анемией и желтушностью, гемоглобинурией (кроваво-красной мочой), увеличением лимфатических узлов.

Патологоанатомические изменения. Слизистые оболочки глаз, ротовой и носовой полостей, подкожная и межмышечная клетчатка, слизистые оболочки и серозные покровы внутренних органов анемичны, желтушны, с кровоизлияниями. Кровь жидкая, рыхло свернувшаяся.

Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, дряблая, темно-красного цвета, на разрезе выбухает из капсулы; соскоб значительный, маркий, кашицеобразный. В печени и почках застойная гиперемия и зернистая дистрофия с мелкими кровоизлияниями. В сердце расширение правого отдела, сердечная мышца дряблая, бледная, цвета «вареного мяса», в эпикарде и эндокарде точечные и пятнистые кровоизлияния. Мочевой пузырь растянут и переполнен мочой темно-красного или красно-коричневого цвета, на слизистой оболочке точечные кровоизлияния.

В книжке содержатся сухие, крошковатые кормовые массы, в кишечнике слабо выраженное катаральное воспаление, на слизистой оболочке местами кровоизлияния. Легкие отечны, полнокровны, тестоватой консистенции. Головной мозг и его оболочки гиперемированы, несколько отечны, иногда с точечными кровоизлияниями.

Диагноз ставят комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений, с обязательным исследованием мазков крови для обнаружения паразитов.

Бабезиоз — остро протекающая болезнь жвачных, вызываемая у крупного рогатого скота *Babesia bovis*, у овец — *Babesia ovis*.

Бабезиоз крупного рогатого скота распространен в северо-западных областях, в средней полосе РСФСР, Южной Карелии, в Прибалтийских республиках, Белоруссии, Северных и Западных областях Украины. Переносчики паразита — клещи из рода *Ixodes* на всех стадиях своего развития. Клинические признаки: повышение температуры до 40—42 °С, анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек, атония рубца, гемоглобинурия (темно-красная моча), отсутствие аппетита, снижение удоя у коров.

Патологоанатомические изменения. Труп ниже сред-

ней упитанности или истощен. Видимые слизистые оболочки глаз, ротовой и носовой полостей, анального отверстия и влагалища анемичны и желтушны. Подкожная клетчатка в области подгрудка и живота отечна, с желтушным оттенком, иногда в ней встречаются кровоизлияния. Скелетные мышцы дряблые, бледные. Поверхностные лимфатические узлы увеличены в объеме, на разрезе сочные, красноватого цвета.

В брюшной полости красноватая жидкость, серозные покровы желтушны. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, дрябловатая, под капсулой кровоизлияния, пульпа размягчена, темно-красного цвета, соскоб маркий, кашицеобразный. Печень увеличена в объеме, плотной консистенции, ломкая буровато-желтоватого цвета, в некоторых случаях отмечают мускатный рисунок. Желчный пузырь растянут и наполнен густой, темно-зеленого цвета желчью. Стенка желчного пузыря покрасневшая, отечная.

Почки увеличены, светло-красно-коричневого цвета, капсула снимается легко, под капсулой точечные кровоизлияния, на разрезе граница коркового и мозгового слоев сглажена. Мочевой пузырь переполнен красной мочой, на слизистой оболочке точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка сычуга и кишечника катарально воспалена. Книжка увеличена в объеме, заполнена сухими кормовыми массами.

Сердце расширено, под эпикардом и эндокардом кровоизлияния, миокард дряблый, цвета вареного мяса. Легкие гиперемированы и отечны.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, исследования мазков крови и патологоанатомических изменений.

Тейлерииоз — остро или подостро протекающая болезнь крупного рогатого скота, овец, коз и северных оленей. Возбудители из рода *Theileria*, переносчики — клещи из рода *Hyalomma*. Клинически болезнь проявляется высокой температурой, анемией, расстройством сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, прогрессирующим истощением и высокой смертностью (60—80%). Распространен тейлерииоз в Закавказских и Среднеазиатских республиках, Южном Казахстане и Астраханской области.

Патологоанатомические изменения. Трупы пониженной упитанности или истощены, слизистые оболочки

желтушны с кровоизлияниями. В грудной и брюшной полостях небольшое скопление красноватой жидкости. Многочисленные кровоизлияния почти во всех паренхиматозных органах, на серозных покровах и слизистых оболочках. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, дряблая, а при затяжной болезни плотная, на разрезе зернистая (гиперплазия), под капсулой кровоизлияния. На разрезе вишнево-красного цвета, пульпа размягчена, соскоб обильный. В печени и почках острая застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия. Книжка заполнена плотными, сухими кормовыми массами.

Типичны для тейлерииоза — узелковые поражения слизистой оболочки сычуга. Вначале узелки красноватые, величиной с булавочную головку, плоские, рассеянные по поверхности складок слизистой оболочки. Затем они бледнеют и становятся серо-желтыми, центр их выпадает, а на месте бугорка образуется язвочка округлой или звездчатой формы диаметром 2—10 мм. Такие же бугорки обнаруживают в кишечнике, желчном пузыре, гортани, трахее, мочевом пузыре и других органах, однако изъязвления их не происходит.

Нутталлиоз — болезнь однокопытных, преимущественно лошадей, вызываемая *Nuttallia equi*. Переносчики — клещи из рода *Dermacentor* и *Hyalomma*.

Патологоанатомические изменения наиболее характерны при остром течении болезни и сходны с пироплазмозом. Слизистые оболочки и серозные покровы анемичны, имеют своеобразную желтушность с лимонно-желтым оттенком (при пироплазмозе — охряный) и множественные кровоизлияния. Селезенка увеличена, темно-красного цвета, дрябловатая. В печени и почках острая застойная гиперемия и зернистая дистрофия. Почки и моча нередко имеют буро-коричневую окраску. Кровь свернувшаяся, светло-красного цвета. На эпи- и эндокарде кровоизлияния, сердечная мышца дряблая, серо-красного цвета (зернистая дистрофия). Легкие гиперемированы и отечны.

При подостром и хроническом течениях наблюдают снижение упитанности, затухание геморрагического диатеза, гиперплазию селезенки, печеночных и селезеночных лимфатических узлов. Иногда отмечают грануломатозные узелки в легких, печени, почках и лимфатических узлах.

Кокцидиозы — группа болезней животных и человека,

возбудителями которых являются простейшие из отряда Coccidiida рода Eimeria, и потому болезни называются эймериозами. Все эймерии — внутриклеточные паразиты, и локализуются в эпителиальных клетках слизистой оболочки кишечника и желчных протоков печени. Наибольшее значение имеют эймериозы кур, кроликов, а также поросят, телят и других видов животных.

Эймериоз кур — остро или хронически протекающая болезнь цыплят в возрасте от 10 до 80 дней, характеризующаяся поражением кишечника у кур и почек у гусей.

Патологоанатомические изменения. Трупы цыплят истощены, перья и пух взъерошены, окружность клоаки запачкана жидкими каловыми массами буроватого или буровато-красного цвета. Наиболее выраженные изменения находят в слепых кишках. Слизистая оболочка их набухшая, багрово-красного цвета, местами некротизирована и изъязвлена. Просветы слепых отростков заполнены массами омертвевших тканей слизистой оболочки, а также плотных кровяных сгустков слоистого строения. Под микроскопом в соскобах слизистой оболочки обнаруживают скопление ооцист эймерий. Снаружи слепые отростки имеют пятнистую темно-красную окраску.

При паразитировании некоторых других видов эймерий патологические изменения находят в тонком кишечнике в виде воспаления слизистой оболочки и рассеянных в ней сероватых узелков (очажков) размером 1—2 мм. В паренхиматозных органах атрофия и дистрофические процессы — следствие интоксикации организма.

Эймериоз кроликов. Чаще болеют крольчата до 4—5-месячного возраста. В зависимости от локализации паразитов различают кишечную, печеночную и смешанную формы болезни.

Патологоанатомические изменения. Трупы крольчат истощены, анемичны, иногда желтушны. Кишечная форма характеризуется острым катаральным, иногда геморрагическим и дифтеритическим воспалением тонких и слепой кишок. Поражения бывают диффузными и очаговыми. При хроническом течении слизистая кишечника утолщена, серого цвета и усеяна беловатыми, плотными на ощупь узелками, содержащими эймерий. При печеночной форме печень увеличена в объеме, желчные протоки расширены, стенки их утолщены и имеют вид белых очажков или продолговатых извилистых беловатых тя-

жей. При надрезе из них вытекает беловатая полужидкая масса, в которой содержатся многочисленные ооцисты эймерий.

Гельминтозы разделяют соответственно классам паразитических червей на трематодозы, цестодозы и нематодозы.

Трематодозы — болезни, вызываемые гельминтами из класса трематод. Последние имеют характерную форму листочка, снабжены присосками, отчего и получили русское название сосальщиков. Обычная локализация трематод — желчные ходы печени.

Фасциолез вызывается фасциолой обыкновенной (*Fasciola hepatica*) и фасциолой гигантской (*F. gigantica*). Наиболее часто фасциолезом болеют овцы, крупный рогатый скот, козы, реже свиньи, лошади и другие (в том числе дикие) животные. Излюбленное место паразитирования фасциол — желчные ходы печени, реже легкие, сердце, лимфатические узлы. Болезнь протекает остро и хронически.

При остром течении фасциолеза, что соответствует периоду миграции юных форм паразита, печень увеличена в объеме, полнокровна, через капсулу просвечивают множественные извилистые, темно-красные тяжи длиной 5—12 мм с кровоизлияниями и последующим рубцеванием ткани. Фасциол находят в легких, лимфатических узлах, селезенке и других органах.

При хроническом течении трупы истощены, в подкожной клетчатке серозные инфильтраты, слизистые оболочки желтушны. Печень увеличена, плотной консистенции, поверхность ее бугристая, неравномерно окрашена в светло-зеленовато-коричневый и серовато-желтый цвета. С поверхности и в глубине печени видны расширенные желчные протоки, стенка их утолщена, плотная, беложелтого цвета, часто обызвествленная. По ходу желчных протоков разрастается соединительная ткань. В просвете желчных протоков содержится слизистая зеленовато-коричневая масса и фасциолы — от единичных особей до многих сотен экземпляров.

Цестодозы — болезни, вызываемые личиночными и половозрелыми формами ленточных гельминтов (цестод). Личинки цестод имеют форму пузырей, наполненных жидкостью. На внутренней оболочке их располагаются головки (сколексы) паразита, из которых развиваются половозрелые цестоды. Последние имеют

промежуточных и дефинитивных хозяев среди сельскохозяйственных животных. Зрелые паразиты локализуются в кишечнике, а личиночные формы в виде пузырей в различных органах и тканях.

✓ **Эхинококкоз** — болезнь млекопитающих и человека, вызываемая личиночной формой цестоды *Echinococcus granulosus*. Дефинитивные — собаки, волки и лисы, а промежуточные — копытные и человек.

Личиночные формы (эхинококковые пузыри) локализуются в легких, печени, селезенке, почках, лимфатических узлах и др. Они шарообразной формы, серовато-белого, желтоватого цвета, полупрозрачные, наполненные жидкостью. На внутренней стенке пузырей видно множество сколексов размером с маковое зерно. В крупных пузырях имеются дочерние пузыри, заключающие в себе внучатые пузыри. При омертвлении эхинококковый пузырь спадается, а его содержимое превращается в слоистую творожистую массу, которая подвергается обызвествлению и инкапсуляции. Пораженные органы увеличиваются в объеме и массе за счет пузырей, поверхность их неровная, паренхима атрофирована. Половозрелые эхинококки локализуются в кишечнике собак и других плотоядных.

Цистицеркозы (финнозы) — болезни млекопитающих животных, вызываемые личиночной стадией цестод из рода тениид (цепней). Наибольшее значение имеют два их вида: цистицеркоз бовисный (финноз крупного рогатого скота) и цистицеркоз целлюлозный (финноз свиней). Крупный рогатый скот является промежуточным хозяином невооруженного цепня (*Taenia saginata*), свиньи — вооруженного цепня (*Taenia solium*). Дефинитивный хозяин обоих цепней — человек. Половозрелые паразиты обитают в кишечнике человека, имеют вид длинных ленточных гельминтов.

Цистицерки — тонкостенные пузыри серовато-беловатого цвета, округлой формы, размером до 15 мм, наполненные слегка мутноватой жидкостью, на внутренней поверхности прикреплен сколекс (головка). Локализуются цистицерки чаще в жевательных, шейных, межреберных, поясничных, плечевых, диафрагмальных мышцах, в языке, сердце, реже в легких, печени, глазах, мозге, вызывая атрофию пораженных органов (рис. 61, 62).

Нематодозы — болезни, вызываемые гельминтами из класса круглых червей (нематод).

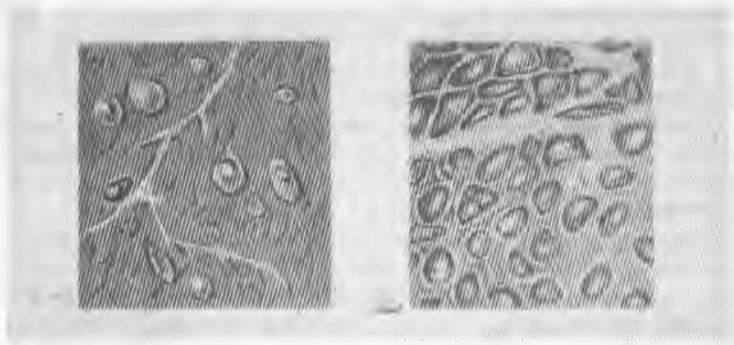


Рис 61 Цистицеркоз (финноз) мышц свиньи

Трихинеллез вызывается личиночной стадией нематоды *Trichinella spiralis* у свиней, собак, многих видов диких животных, грызунов и человека. Половозрелые формы паразитируют в тонких кишках, а личинки в мышцах своих хозяев. Различают мышечную и кишечную формы болезни. Заражаются животные и человек при поедании мяса, пораженного трихинеллами. В кишечнике из личинок развиваются половозрелые паразиты, самки которых отрождают живых личинок в слизистую оболочку кишечника, которые попадают в лимфатическую, а за-



Рис. 62. Ходы в печени, образованные передвижением цистицерков.

тем в кровеносную систему, разносятся по всему организму и задерживаются в поперечнополосатой мускулатуре, преимущественно в диафрагме, мышцах языка, гортани, пищевода, межреберных и грудных мышцах. В них они свертываются в спираль. Через 3—9 недель вокруг личинок образуются соединительнотканые капсулы, а через шесть месяцев они обызвествляются (рис. 63). Макроскопически инкапсулированные личинки имеют вид серовато-белых точек. Мышечные волокна атрофируются.



Рис. 63. Трихинеллез мышц.

Кишечный трихинеллез сопровождается острым катаральным энтеритом.

Диктиокаулез вызывается нематодами рода *Dyctio-caulus*, паразитирующими в легких и бронхах. Болеют главным образом молодняк жвачных (телята, ягнята), реже другие виды животных. Животные заражаются при проглатывании инвазионных личинок диктиокаулюсов вместе с кормом или водой. Из желудочно-кишечного тракта личинки по лимфатическим и кровеносным сосудам проникают в легкие и достигают половозрелой стадии в бронхах. Болезнь протекает остро и хронически.

При остром течении и слабой степени инвазии у каудальных краев диафрагмальных долей легких обнаруживают уплотненные красно-серого или серовато-желтоватого цвета, плотной консистенции лобулярные очажки. На разрезе они имеют многоугольную форму. В просвете бронхов этих участков находят слизисто-гнойный экссудат и половозрелых паразитов. Слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, покрыта слизью. При высокой степени инвазии количество паразитов резко увеличивается, они сплетаются в клубочки и заполняют просвет бронхов. Образуются многочисленные плотные пневмонические очаги. Рядом с ними располагаются ателектатические участки сине-красного цвета, суховатые на раз-

резе, а нередко и эмфизематозные лобулярные участки серо-белого цвета, возвышающиеся над поверхностью легких. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, серовато-красноватого цвета, суховатые на разрезе.

При хроническом, затяжном течении диктиокаулеза пневмонические очаги становятся обширными, приобретают серо-желтый цвет, плотную консистенцию, местами пронизаны соединительной тканью. В бронхах содержатся паразиты и крошковатая слизисто-гнойная масса, стенки их утолщены, слизистая оболочка тусклая, шероховатая.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ. 1. Какие болезни называются инвазионными? 2. Как классифицируют инвазионные болезни? 3. Патолого-анатомическая характеристика отдельных инвазионных болезней.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: демонстрация морфологических изменений при инвазионных болезнях.

В процессе занятия вскрывают трупы животных, павших от инвазионных болезней, изучают боенский материал, просматривают диапозитивы, муляжи, препараты, рисунки, фото.

ВСКРЫТИЕ ТРУПОВ

Вскрытие — исследование трупа с целью установления патологоанатомических изменений во внутренних органах и выяснения причины смерти животного. Изучение нормального анатомического строения организма с рассечением тканей называется *препаровкой* и в понятие вскрытия не включается. Латинское название вскрытия — *sectio* (рассечение, разрезание), отсюда секционная техника, инструментарий; греческое название — аутопсия.

Как правило, трупы животных должны быть подвергнуты патологоанатомическому вскрытию, кроме случаев, указанных ниже. Правильные и окончательные результаты метод вскрытия дает лишь в комплексе с другими методами исследования трупного материала: гистологическим, бактериологическим, химическим и др.

✓ **Виды вскрытия:** патологоанатомические и судебно-ветеринарные, полные и частичные.

Патологоанатомическим называется обычное вскры-

тие трупа животного с целью выяснения причины смерти животного.

Судебно-ветеринарное вскрытие проводят по предписанию судебно-следственных органов при подозрении на насильственную смерть животного с преступной целью.

Особенности в проведении этих двух видов вскрытия: 1) патологоанатомическое вскрытие производится по инициативе ветеринарного работника, судебное — по официальному предписанию судебных органов и только врачом; 2) при патологоанатомическом вскрытии присутствие свидетелей не требуется, при судебном обязательно присутствие понятых (специально приглашаемых свидетелей) и представителя судебных органов; 3) порядок судебного вскрытия определяется изменениями, вызвавшими смерть; при патологоанатомическом он традиционный, установленный обычной практикой; 4) документируется патологоанатомическое вскрытие протоколом, подписываемым врачом, судебное — актом, подписываемым комиссионно.

Полное вскрытие характеризуется исследованием всех органов и систем трупа.

Частичные вскрытия ограничиваются исследованием некоторых органов. Как правило, вскрытие должно быть полным. Частичные вскрытия допускаются лишь в случаях технической невозможности полного вскрытия или при исследовании присланного материала (например, головы, внутренностей, отдельных органов), когда весь труп животного доставить нельзя.

Значение вскрытий: 1) теоретическое — вскрытия являются источником научного материала для изучения патологической морфологии болезней животных; 2) диагностическое — вскрытия считаются одним из важнейших методов установления причины смерти и контроля правильности прижизненного диагноза болезни и лечебных мероприятий; 3) судебное — вскрытия являются одним из способов доказательства следственной практики.

Выбор места вскрытия определяется профилактическими соображениями и удобством работы с трупом. Местом вскрытия трупов могут быть скотомогильники, секционные помещения, заводы для изготовления мясокостной муки.

Скотомогильник — специально оборудованный земельный участок, предназначенный для захоронения тру-

пов животных. Отвод участка земли производится специальной комиссией с представителями органов местной власти, ветеринарного и медицинского надзора. Место под скотомогильником должно быть сухим, возвышенным, не ближе 0,5 км от жилых строений, помещений для животных, промышленных предприятий, водоемов, пастбищ, проезжих дорог и скотопрогонов. Скотомогильники обносят прочной стеной или изгородью высотой не менее 2 м с воротами; с наружной стороны изгородь окружают канавой глубиной 1,4 м и шириной не менее 1 м. Подъезд к скотомогильнику должен быть свободным и удобным для подвозки трупов.

Запрещается брать землю с участка скотомогильника, пасти скот, косить траву на его территории и использовать для других целей.

В настоящее время зарывать трупы в землю запрещено. Для захоронения их рекомендуется на скотомогильниках оборудовать глубокие биотермические ямы («чешские ямы»). Для рационального использования существуют заводы по производству мясо-костной муки. Трупы животных, павших от болезней, возбудители которых образуют споры, сжигают.

Секционные (вскрывочные) помещения для вскрытия трупов животных специально оборудуют при утильзаводах, в ветлечебницах или на скотомогильнике. Они должны быть светлыми, просторными, теплыми, вентилируемыми. Пол в них делают асфальтированным или цементным, с уклоном к сточным желобам не менее 15 см. Стены окрашивают масляной краской или выкладывают плиткой для удобства их мытья и дезинфекции. Спуск необработанных сточных жидкостей из вскрывочных помещений в общую канализацию запрещен. Их собирают в отстойники или в специальные баки. Отстойные ямы облицовывают водонепроницаемым материалом (кирпичом, цементом) или просмоленными, плотно пригнанными бревнами с наружным глиняным замком вокруг сруба. Содержимое отстойников обеззараживают хлорной известью, содержащей не менее 25 % активного хлора в соотношении 3:1 (при наличии споровой микрофлоры) и 10:1 (при неспоровой микрофлоре), затем жидкость сливают в общую канализацию или вместе с твердыми остатками зарывают на скотомогильниках. Твердые остатки лучше сжечь.

В полевой обстановке места вскрытия заливают хлорным молоком или выжигают.

Оборудование секционного помещения:

1) секционные столы двух видов — для трупов крупных животных (длиной 2,5 м, шириной 1,1 м, высотой 30 см) и для трупов мелких животных (длиной 1,4 м, шириной 0,8 м, высотой 80—90 см). Столы делают достаточно прочными, с крышкой металлической, из мраморной крошки или деревянной, обитой жестью, с бортами, уклоном к центру или одному краю и отверстием для стока жидкостей; 2) стол для ведения записей, протоколов; 3) столик для инструментов; 4) шкафы для хранения инструментов, реактивов, халатов, посуды, патологического материала; 5) умывальник; 6) аптечка; 7) автоклав и плитка для кипячения инструментов; 8) ведра для хранения горячей и холодной воды, для обмывания и дезинфекции оборудования, инструментов, халатов, для собирания отходов; 9) кюветы.

Инструментами для вскрытия служат обычные скальпели, ножницы простые и пуговчатые, пинцеты хирургические и анатомические, зонды пуговчатые и желобоватые. Кроме того, имеются и специальные секционные инструменты: секционные ножи или ножи кухонного типа (длиной 18—25 см, шириной 4—5 см); ножи колбасного типа (длиной 40 см), употребляемые для рассечения паренхиматозных органов; ножницы кишечные, у которых одна бранша (ветвь) длиннее и закруглена; ножницы реберные, похожие на садовые и костные; пилы листовые и лучковые, Люэра (для вскрытия спинномозгового канала мелких животных); измерительные приборы: линейки металлические длиной 1—0,5 м, зонды с делениями, мензурки, весы.

Разрезы органов нужно делать гладкими и ровными. Для этого следует пользоваться хорошо отточенными ножами, держать рукоятку ножа всей кистью, избегать пилящих движений, режут только в направлении к себе. Перерезая связки, нельзя во избежание брызг делать движения снизу вверх (рис. 64).

Для измерения толщины органа ставят у его края перпендикулярно измерительную линейку, а на наиболее возвышенное место органа кладут нож; конец его покажет на линейке толщину органа (рис. 65). Для измерения длины органа ставят возле него перпендикулярно нож, а на поверхность его кладут линейку и отсчитывают

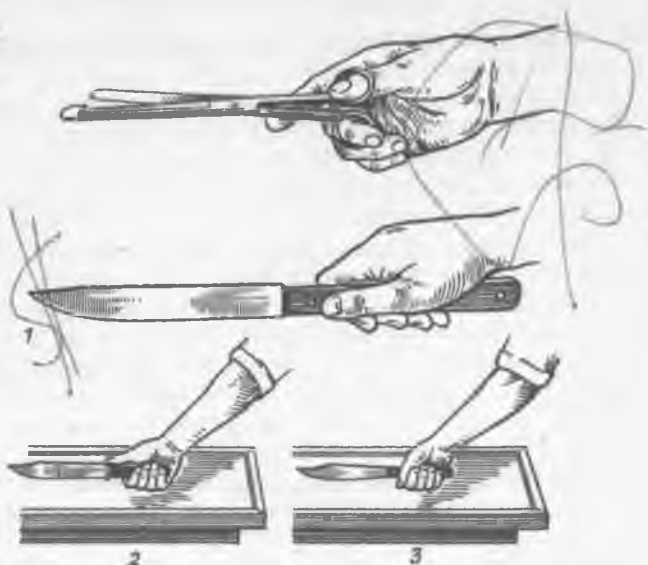


Рис. 64. Способы держания кишечных ножниц и ножа:

1 — при вскрытии полости; 2, 3 — при исследовании органа.

ее показания у наиболее отдаленной по длине точки органа.

Специальная одежда. При вскрытии все присутствующие должны быть одеты в халаты. Вскрывающие поверх халата надевают фартук и нарукавники из клеенчатой или прорезиненной материи, на голову — полотняный колпак. Обувь должна быть специальной — резиновые сапоги или галоши. Резиновые перчатки подбирают по размеру, соответствующему кисти руки вскрывающего.

Перевозят трупы животных в фургонах или в ящиках, специально приспособленных для погрузки и



Рис. 65. Способ измерения толщины органа.

транспортировки трупов. С этой целью их делают с откидными стенками, блоками и т. п. Они должны обеспечивать изоляцию трупа во время перевозки, т. е. быть недоступными для мух, иметь непроницаемое для жидкости дно. Для этого их обивают оцинкованным железом, что, кроме того, создает удобство дезинфекции.

Из дезинфицирующих материалов используют: кальций гипохлорид (хлорную известь) с содержанием 25 % активного хлора (хранят ее в сухом, темном месте в закрытой таре); негашеную известь, которую перед употреблением гасят водой в пропорции 2:1, используют в сухом виде или в 20—25 %-ном растворе; креолин, лизол, фенол, применяемые в 3—5 %-ном водном растворе, 1 %-ный водный раствор формалина, ди-хлорид ртути (сулему) 1:1000—1:2000.

Подготовка вскрытия. Трупы животных, павших от сибирской язвы, злокачественного отека, сапа лошадей, эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и других бациллярных (спорообразующих) бактерий, не вскрывают. Трупы животных, павших от неизвестных причин, внезапно, с неясной клинической картиной и при подозрении на сибирскую язву исследуют перед вскрытием бактериоскопически. Для этого готовят мазки крови следующим образом: выстригают, очищают и дезинфицируют край уха (на стороне, на которой лежит труп), скальпелем надрезают его, делают отпечатки крови на предметных стеклах, прижигают место надреза каленым железом или забинтовывают материалом, пропитанным дезинфицирующей жидкостью. В исключительных случаях можно отрезать ухо: у корня его накладывают две лигатуры и между ними перерезают ухо, тщательно завертывают в полиэтиленовую пленку, упаковывают в стерильную посуду и посылают в лабораторию с нарочным. Место разреза прижигают.

Место, где лежит труп животного, выжигают или засыпают хлорной известью, затем поливают дезинфицирующим раствором.

До перевозки трупов к месту вскрытия естественные отверстия затыкают ватой, смоченной в дезинфицирующих растворах (креолин, лизол, фенол). Персонал, которому поручена уборка трупов, должен быть в спецодежде, знать инструкцию по технике безопасности.

Время вскрытия определяется свежестью трупов и наличием дневного освещения. Желательно вскрывать

труп вскоре после смерти животного, так как трупные изменения искажают или маскируют патологические изменения. Работу проводят, как правило, при дневном рассеянном свете, искусственный и прямой солнечный свет изменяет тональность окраски органов).

Вскрывающий должен быть в специальной одежде. Особое внимание обращают на обработку рук. При отсутствии перчаток на руках смазывают настойкой йода область заусенец и край ногтевого ложа, ссадины заливают коллодием. Перед вскрытием руки смазывают вазелином или другими жирными веществами (салом, маслом).

Во время вскрытия часто обмывать руки водой не рекомендуется во избежание набухания эпидермиса рук и повышения его проницаемости для бактерий. Для очистки рук лучше пользоваться тряпками, ватой и т. п. В случае повреждения рук вскрытие приостанавливают, руки обмывают, дают стечь крови из ранки, смазывают настойкой йода, накладывают повязку.

В холодное время года под резиновые перчатки можно надеть нитяные. После окончания работы руки тщательно моют с мылом и щеткой и обрабатывают 3—5 мин дезинфицирующей жидкостью (сулема 1:1000, 3—5 %-ный лизол, 1 %-ный фенол, 1 %-ный формалин, 1—3 %-ный раствор марганцевокислого калия); для уничтожения появляющегося от марганцевокислого калия бурого цвета руки погружают в насыщенный раствор щавелевой кислоты.

Перчатки, клеенчатые и прорезиненные вещи, сапоги, галоши обмывают, дезинфицируют; инструменты и халаты стерилизуют кипячением.

Порядок вскрытия. До вскрытия рекомендуется собрать анамнез, т. е. расспросить обслуживающий персонал о признаках болезни, обстоятельствах смерти и о помощи, которая была оказана животным. Необходимо выяснить, имеются ли в хозяйстве животные с признаками болезни, подобными наблюдавшимся у погибших. При подозрении на инфекционную болезнь сначала *осматривают* здоровых животных, затем подозреваемых в заражении, а потом больных. Желательно осмотреть места содержания, пастьбы и гибели животного. Одновременно *берут пробы* кормовых масс, питьевой воды, подозрительных материалов и выделений для химических, бактериологических и других исследований.

Существуют три основных метода вскрытия: метод извлечения отдельных органов, метод извлечения полного органокомплекса и частичное расчленение органокомплекса.

Метод извлечения отдельных органов заключается в последовательном отделении органов и изучении их в изолированном состоянии. Достоинства метода в его простоте и технической доступности. Недостаток — нарушается анатомо-физиологическая связь между органами, что может привести к непоправимому нарушению цельности патологоанатомической картины и связи изменений между отдельными органами, поэтому этот метод в настоящее время не применяют.

Метод извлечения полного органокомплекса (эвисцерации) заключается в изъятии из трупа всех внутренностей без отдаления их друг от друга с последующим исследованием. Достоинство метода — возможность системного исследования трупа, что особенно важно при болезнях лимфатического, кровеносного аппарата, при наличии метастазов опухолей, туберкулеза и т. п. Недостаток — техническая трудность. Поэтому в ветеринарной практике его применяют для вскрытия трупов животных с малой длиной кишечника (собаки, кошки, птицы).

Метод частичного расчленения органокомплекса заключается в рассечении внутренностей на 3—4 части при сохранении естественных связей между органами в изъятых частях.

Вскрытие начинают с наружного осмотра трупа. Сначала устанавливают опознавательные признаки: вид, породу, возраст, масть, особые приметы животного, тип телосложения, степень упитанности. Далее выявляют трупные изменения: степень охлаждения, окоченения, расположение и стадию трупных пятен, характер гнилостных изменений.

Определяют видимые патологические изменения на конъюнктиве и слизистых оболочках носовой, ротовой полостей, заднепроходного и полового отверстий. При этом обращают внимание на их цвет (желтушность, гиперемия, бледность), наличие кровоизлияний, механических повреждений, рубцов, наложений, истечений. Отмечают, закрыты или открыты естественные отверстия.

Осматривают шерстный покров, выявляют его целостность, легкость удаления волос, тусклый или блестящий

вид шерсти, наличие кожных паразитов. Устанавливают целостность, наличие повреждений, сыпи, окраску кожного покрова, осматривая его не только снаружи, но и со стороны подкожной клетчатки. Оследуот кожные образования (рога, копыта), выявляя неправильности их развития, деформации и различные повреждения.

Кожа представляет хозяйственную ценность, и поэтому может быть снята до начала вскрытия. Для снятия ее проводят разрез от угла нижней челюсти до задне-проходного отверстия (по белой линии). Если по линии разреза имеются раны, опухоли, грыжи и другие повреждения, их обходят полукруглыми разрезами так же, как пуповину у новорожденных, половой член у самцов и вымя у дойных животных. Другие разрезы делают по внутренней поверхности всех конечностей, вокруг запястного и заплюснего (скакательного) суставов или же в области венчика. После отделения и осмотра кожи вскрывают (по большой кривизне) главные соматические лимфоузлы: подчелюстные, предлопаточные, надключенные, надвыменные.

Запрещается снимать кожу с трупов животных, павших от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, браздзота овец, бешенства, сапа и эпизоотического лимфангита лошадей, оспы овец, коз, свиней, туляремии, чумы крупного рогатого скота, верблюдов и свиней, энтеротоксемии овец, ботулизма, мелиоидоза.

Исследуют скелетные мышцы: рассекают места повреждений и выявляют причину их возникновения, кровоизлияния, отеки, изменение цвета. Обязательно разрезают жевательные мышцы (параллельно челюсти), а также мышцы плеча, холки, поясницы, бедер по ходу мышечных волокон.

Осматривают и ощупывают кости, сухожилия и суставы, вскрывая их в случае обнаружения видимых повреждений.

Отделяют половой член у самцов и вымя у самок. Вымя разрезают через соски и молочные цистерны каждой доли, а затем продольными разрезами на пласты толщиной в палец. Половой член вскрывают через отверстие уретры и далее по ходу мочеиспускательного канала с вентральной стороны, а затем рассекают на поперечные пласты толщиной в 1—2 пальца. Последовательно разрезают и исследуют оболочки семенников.

При внутреннем осмотре вскрывают естественные полости и извлекают органы. Порядок извлечения органов зависит от вида исследуемых животных.

Особенности вскрытия трупов однокопытных животных (лошадей, ослов, мулов). Труп располагают на правой стороне, так как именно на этой стороне лежат наиболее объемистые части пищеварительного аппарата (толстый кишечник). Удаляют обе левые конечности с лопаткой и тазобедренный сустав ножом, рассекая связки и мышцы. Брюшную полость вскрывают от мечевидного отростка до лонного сращения, на 1—2 пальца выше белой линии, чтобы имеющаяся в брюшной полости жидкость была сохранена. Второй разрез делают непосредственно по подреберью от мечевидного отростка до позвоночного столба (рис. 66). Полного отсечения образовавшегося лоскута брюшной стенки можно не делать.

Осматривают состояние брюшного покрова, измеряют количество жидкости в брюшной полости, определяют ее цвет и выявляют постороннее содержимое: кровяные сгустки, фибрин, гельминты, кормовые и каловые массы, попадающие в брюшную полость при нарушении целостности пищеварительных органов. В брюшной полости лошадей



Рис. 66. Вскрытие трупа лошади в правом боковом положении.

часто обнаруживают тонких длинных круглых гельминтов из рода *Setaria*, которые вызывают на брюшине, особенно на оболочке печени, селезенки, кишечника, ворсинчатые разрастания (следы сатариезного перитонита).

Определяют анатомическую правильность расположения органов брюшной полости. Устанавливают высоту купола диафрагмы. Нормальное его расположение — на уровне 5—6-го ребра. При заболеваниях органов грудной полости диафрагма смещается в брюшную полость, при болезнях брюшных органов вдается в грудную полость.

Для вскрытия грудной полости разрезают диафрагму по левому полукружью от мечевидного отростка до позвоночного столба, рассекают хрящи грудной кости по линии их соединения с костями ребер, перепиливают ребра, на ладонь отступя от позвоночного столба, удаляя таким образом всю левую половину грудной клетки.

Осматривая грудную полость, обращают внимание на состояние плевры и наличие в плевральной полости содержимого. Иногда между легочной и реберной плеврой бывают единичные или множественные спайки, а также полное заращение плевральной полости (Вскрывают продольным разрезом сердечную сумку, выявляют наличие в ней патологического содержимого, исследуют состояние эпикарда.

Только после осмотра трех естественных серозных полостей (грудной, брюшной и сердечной сумки) приступают к извлечению внутренних органов. Отделяют сальник цельным лоскутом по месту его прикрепления к другим органам.) Определяют степень отложения в нем жировых веществ, цвет и различные повреждения. Вынимают селезенку и осматривают ее поверхность (цвет, кровоизлияния, рубцы, узелки), заостренность (признак атрофии) или закругленность ее краев (признак гиперплазии). Очаговые поражения разрезают и осматривают, затем производят продольные разрезы по всему органу и тупой стороной лезвия ножа делают соскоб с поверхности разреза.)

При септических болезнях, в частности при сибирской язве, бывает обильный соскоб кашицеобразной массы дегтеобразного характера.

Для извлечения кишечника выводят из брюшной полости большую ободочную кишку и располагают ее перпендикулярно к трупку по левую его сторону. Нашупы-

вают в тазовой полости прямую кишку и, перебирая ее в краниальном направлении, переходят на малую ободочную кишку, которую располагают за спиной трупа. Продолжая выводить малую ободочную кишку, доходят до связки, соединяющей тонкий кишечник с толстым. В этом месте двенадцатиперстная кишка переходит в тощую, а большая ободочная кишка — в малую ободочную. Таким образом, на месте расположения связки проходят анатомические границы между различными частями тонкого и толстого кишечника, поэтому здесь накладывают лигатуры на ободочную кишку и на тонкую кишку (по две лигатуры на каждую, располагая лигатуры приблизительно на расстоянии двух пальцев одна от другой). Третью пару лигатур накладывают между малой ободочной и прямой кишками. Перерезав между лигатурами малую ободочную кишку, отделяют ее от брыжейки в краниальном направлении, проводя разрез между кишкой и параллельно ей идущим брыжеечным сосудом. Дойдя до лигатуры, наложенной в месте перехода малой ободочной кишки в большую ободочную, разрезают кишку между лигатурами.

Перерезают тонкие кишки между лигатурами и отделяют их таким же порядком, как и малую ободочную, следуя в каудальном направлении до места впадения подвздошной кишки в слепую. Наложив две лигатуры, в этом месте отрезают тощую и подвздошную кишки от толстого кишечника. При удалении кишечника удобно, чтобы вскрывающий поддерживал брыжейку, а помощник — тонкие кишки, так как брыжейка значительно короче кишечника и, отделяя ее, приходится реже перехватывать отдельные участки.

Особенностью патологии однокопытных является частота поражений их нематодами из рода делафондия, личинки которых обитают в передней брыжеечной артерии, вызывая тем тромбозы и множественные аневризмы. Поэтому (при вскрытии трупов однокопытных животных обязательно разрезают переднюю брыжейку тонкого отдела кишечника, отрезав ее у корня. Затем извлекают левую почку. Чтобы найти переднюю брыжеечную артерию, разрезают аорту в грудной ее части, переходят на брюшную часть аорты. Второе отверстие ответвляющегося от нее крупного сосуда и есть корень передней брыжеечной артерии. Вставив бранш ножниц в это отверстие и разрезая переднюю брыжеечную артерию и

отходящую от нее брыжеечную артерию большой ободочной кишки, можно обнаружить аневризмы и тромботическое содержимое в них, в котором обычно находят мелкие, тонкие (длиной около 1 см) личинки делафондий. Извлекают толстый кишечник, перерезав корень брыжейки.

Удаляют печень, отделяя ее от связок с диафрагмальной стороны, затем извлекают желудок, перерезав пищевод и связки. В случае обилия в нем содержимого и газов на пищевод, около устья его, предварительно накладывают две лигатуры. Извлекают правую почку.

Для вскрытия тазовой полости очищают от мягких тканей чашечку левого тазобедренного сустава и перепиливают или перерубают три кости таза, на которых она располагается (подвздошную, лонную и седалищную). Удалив чашечку, извлекают вместе все органы тазовой полости: остаток прямой кишки, мочевого пузыря, у кобыл яичники, матку, влагалище.

Органы ротовой полости, шеи и грудной полости извлекают единым комплексом. Для этого рассекают мягкие ткани от угла нижней челюсти до передней точки зубной аркады с правой и левой сторон и, перерезав уздечку языка, извлекают его (рис. 67). Затем круговым разрезом рассекают мягкое небо, подъязычные кости с правой и левой сторон глотки и выделяют вместе с языком гортань, глотку, начальные части трахеи и пищевода. Прямым разрезом от основания гортани до грудной клетки рассекают мышцы и другие ткани, прикрывающие трахею и пищевод, а после разреза тканей у входа в грудную полость извлекают вместе с языком, гортанью,

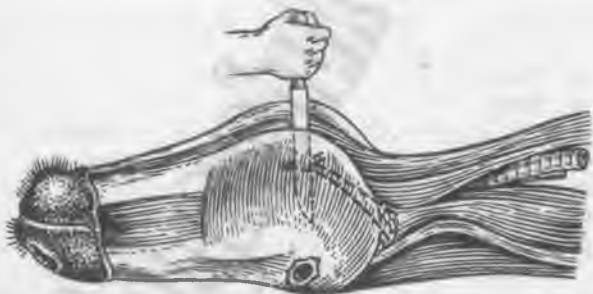


Рис. 67. Направление разреза при извлечении органов ротовой полости.

трахеей, пищеводом легкие, сердце и аорту. Голову отделяют, перерезав выйную связку и другие ткани впереди атланта.

При необходимости вскрытия позвоночника очищают позвоночный столб от мягких тканей с дорсальной стороны и перерубают дужки позвонков по бокам остистых отростков или вырубая боковые отростки.

Осмотр внутренних органов производят или по мере извлечения каждого из них, или после удаления всех органов. Исследования органов начинают с сердца, не отделяя его от легких. Осматривают внимательно эпикард для выявления гиперемии, кровоизлияний, наложений, сращений и т. д. Обращают внимание на жировую клетчатку эпикарда, которая при сильном истощении может находиться в состоянии серозной атрофии.

Вскрытие сердца всегда начинают с правой его половины. Для этого делают Т-образный разрез: рассекают правое предсердие и правый желудочек, проводя разрезы перпендикулярно друг к другу и сохраняя нетронутым атриовентрикулярное кольцо. Это необходимо для того, чтобы установить ширину его: в норме в правое атриовентрикулярное отверстие лошади входит 3—4 пальца мужской руки, при пороках сердца оно становится более узким или расширено. После определения проходимости этого отверстия соединяют два первых разреза, и, таким образом, открывается вся правая половина сердца. Завершают вскрытие разрезом легочной артерии. Для этого ножницами из правого желудочка (от места отхождения артерии) ведут разрез до ее впадения в легкие. Промывают полости сердца, осматривают состояние эндокарда, клапанов, легочной артерии и мышечной стенки сердца на разрезе. Аналогичными разрезами вскрывают левое сердце. В атриовентрикулярное отверстие его должно входить 1—2 пальца. Вскрывают дугу аорты, которая, отходя от левого желудочка, перекидывается через левый бронх и переходит в грудную аорту. Промывают полости левого сердца, аорту и осматривают их состояние. Отсутствие крови в полостях сердца свидетельствует о том, что смерть наступила от обескровливания.

Жидкая кровь — признак смерти от асфиксии или септических болезней. Желтые кровяные сгустки образуются при длительном агональном периоде, красные — при кратком агональном периоде.

При сужении, недостаточности отверстий клапанов

и других видах деформации их ставят диагноз — порок сердца. Иногда обнаруживают изъязвление или бородавчатые разращения на клапанах и других частях эндокарда (язвенный или бородавчатый эндокардит). Кроме того, на эндокарде и миокарде могут быть кровоизлияния.

Мышечная стенка сердца может быть дряблой, серовато-белого цвета, после надавливания остается невыравнивающаяся ямка (зернистая дистрофия миокарда). Иногда сердечная мышца имеет желтоватую окраску, что указывает на жировую дистрофию миокарда. Сердечная стенка бывает растянута (расширение сердца), утончена (атрофия миокарда). В сердечной мышце возможно разращение соединительной ткани — диффузное (кардиофиброз) или очаговое (кардиосклероз). Вырезав кусочек стенки правого желудочка, сравнивают его по толщине с аналогичным участком левого желудочка, учитывая, что нормальное соотношение их толщины должно быть около 1:3 или 1:2,5.

Для вскрытия языка делают продольные разрезы по его спинке, рассекая язык на отдельные пласты толщиной около пальца. На поверхности языка бывают ссадины, раны, язвы, наложения, а в толще мышцы — воспалительные изменения.

Кишечными ножницами разрезают глотку и пищевод на всем протяжении. Осматривают миндалины, определяя содержимое их крипт (катаральный, гнойный тонзиллит), выявляют состояние пищевода. Удалив пищевод, вскрывают гортань, трахеи и главные бронхи. Осматривают содержимое их и состояние слизистых оболочек.

Перед вскрытием легких тщательно прощупывают их и разрезают обнаруженные очажки и уплотненные участки (инфекционные и паразитарные гранулемы, пневмонические, ателектатические эмфизематозные участки). Легкие рассекают на пласты толщиной в палец через все доли. По дорсальной поверхности делают разрезы вдоль легких, а по вентральной поверхности — поперек (рис. 68). «Перелистывая» пласты, обращают внимание на состояние поверхности разреза, на характер жидкости, стекающей с их поверхности, выявляют содержимое бронхов. Вскрывают бронхиальные и средостенные пакеты лимфатических узлов.

Печень исследуют сначала с поверхности, обращая внимание на цвет, наличие узелковых поражений, со-

стояние краев: утонченные кожистые края — признак атрофии, утолщенные — признак гипертрофии. Рассекают печень с диафрагмальной поверхности на пласти толщиной в палец, осматривают поверхность разреза, определяют консистенцию, отмечают очаговые поражения печени, а также состояние стенок и содержимое желчных ходов (камни, паразиты). С противоположной поверхности разрезают печень на пласти, перпендикулярные к первым.

Почки кладут на стол, придерживая левой рукой (рис. 69). Сначала проводят неглубокий разрез по большой кривизне только для рассечения капсулы. Она должна легко удаляться, сращение ее с почками является признаком хронического нефрита. Осматривают поверхность почки (цвет, очаговые изменения, инфаркты, рубцы). Затем по большой кривизне разделяют почки на две половины. На поверхности разреза определяют четкость границы между корковым и мозговым слоями (при нефрозах и нефритах она затушевана). Определяют содержимое почечных лоханок (в норме у лошадей оно имеет слизистый характер).

Вскрывают мочевой пузырь продольным разрезом с переходом на уретру, стараясь сохранить содержимое мочевого пузыря, которое помещают в измерительный сосуд. Одновременно определяют цвет, прозрачность, характер осадка мочи. Выявляют состояние слизистой оболочки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Яичники рассекают по большой кривизне, разрезают кисты и желтые тела.

Влагалище вскрывают из полового отверстия с продолжением разреза на шейку, тело и рога матки.

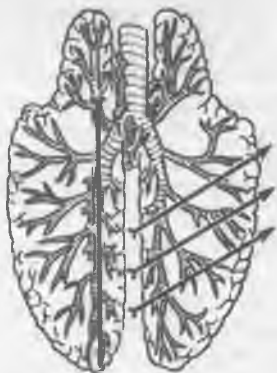


Рис. 68. Направление разрезов при вскрытии легких.



Рис. 69. Вскрытие почки лошади.

Перед вскрытием желудка осматривают поджелудочную железу и режут ее на пласты толщиной в палец. Желудок разрезают из отверстия пищевода по линии между большой и малой кривизной с переходом на двенадцатиперстную кишку. Определяют количество и характер содержимого желудка в двенадцатиперстной кишке, состояние их слизистых оболочек.

Вскрывают тощую и подвздошную кишки на всем протяжении, определяя содержимое их и изменения слизистых оболочек. Последовательно разрезают брыжеечные лимфоузлы и осматривают состояние брыжейки тонкого кишечника. Толстый кишечник рассекают по слепой, большой ободочной, малой ободочной и прямой кишкам.

У лошадей чаще, чем у других животных, встречаются завороты и перекручивание кишок из-за наличия длинной брыжейки. В таком случае определяют угол заворота кишок (на 180° , 360°), петли и узлы. В толстом кишечнике могут быть камни и кишечные паразиты (параскариды, делафондии).

При вскрытии головы удаляют нижнюю челюсть. Для этого после разреза жевательных мышц с направлением его на челюстной сустав с внутренней стороны рассекают мышцы вдоль вертикальной ветви нижней челюсти. Осматривают зубы, десны, челюсти, твердое и мягкое небо.

Для вскрытия черепной полости делают распилы в виде равнобедренного треугольника. Линия основания этого треугольника идет поперек лба, позади глазниц. Два боковых распила проходят от вершины затылочного отверстия до пересечения с концами первой линии (рис. 70). Перед распиливанием намечают их линии, рассекая ножом мягкие ткани. Для сохранения целости мозга стараются не делать проникающих распилов, лучше закончить отделение черепной крышки с помощью долота и молотка, которыми «взламывают» ее, вставив долото в лобный распил (рис. 71). После удаления черепной крышки ножницами разрезают твердую мозговую оболочку, ведя разрез по линии распила. Твердая мозговая оболочка глубоко западает между большими полушариями и мозжечком.

Извлекают мозг пальцами или ручкой скальпеля, начиная с лобной части, разрывают двенадцать пар нервов, отходящих от мозга, обрывают ножку гипофиза, который остается в ямке «турецкого седла». Извлекают



Рис. 70. Линии распила черепа.



Рис. 71. Снятие черепной крышки.

гипофиз, проводя дополнительно разрез удерживающих его мягких тканей.

Для вскрытия придаточных полостей черепа и носовой полости делают продольный распил вдоль черепа, отступя на толщину пальца от средней линии. При этом открываются придаточные и носовая полости одной половины черепа. Для осмотра полостей противоположной половины ножом вырезают носовую перегородку.

Исследуют мозг, расположив его полушариями вверх, мозжечком к вскрывающему, раздвигают большие полушария и горизонтальным разрезом на уровне дна борозды снимают купол одного из больших полушарий, открывая боковой желудочек. Таким же движением ножа вскрывают второй боковой желудочек. На дне боковых желудочков располагаются валикообразные, конической формы тела, называемые аммоновыми рогами, которые извлекают для исследования их на бешенство.

Перерезав в области дна борозды мозолистое тело, вскрывают третий мозговой желудочек, лежащий вблизи четыреххолмия, затем осматривают четвертый мозговой желудочек. Он прикрыт мозжечком, дном ему служит продолговатый мозг, передней стенкой — большие полушария. При осмотре желудочков обращают внимание на их объем, содержимое. Разрезают мозг вдоль на две равные половины и продольные пласты, осматривают

поверхность разреза, затем, соединив все части мозга, делают поперечные разрезы, чтобы получить пласты толщиной в палец, осматривают поверхность разреза каждого пласта (кровоизлияния, гиперемия, размягчение).

✓ **Особенности вскрытия трупов жвачных.** Трупы жвачных располагают на левом боку, так как с этой стороны лежат наиболее объемистые части их пищеварительного аппарата. Наружный осмотр проводят в том же порядке, как при вскрытии трупов однокопытных.

Удаляют правую грудную и тазовую конечности, молочную железу, у самцов отделяют половой член от брюшной стенки. Вскрывают брюшную полость, удаляя правую половину брюшной стенки (рис. 72).

Определяют высоту диафрагмы и удаляют по отдельным ребрам (в полевой обстановке) или же целиком правую половину грудной стенки. В случае необходимости сохранения грудной клетки проводят разрез ее по линии соединения хрящей грудной кости с ребрами или делают круговой разрез мягких тканей у входа в грудную клетку. Через образовавшееся отверстие выводят в грудную полость язык, гортань, трахею, пищевод и затем извлекают их с органами грудной полости.

После осмотра состояния серозных покровов, содержимого брюшной, грудной полостей и сердечной сумки, а также после определения возможного смещения орга-



Рис. 72. Вскрытие трупа жвачных в левом боковом положении.

нов (дистопий) указанных полостей приступают к извлечению органов.

Сначала удаляют большой и малый сальник, отрезая его по линии прикрепления.

Ввиду частоты печеночно-глистных заболеваний жвачных и связанных с этим поражений общего желчного протока, рекомендуется печень и двенадцатиперстную кишку удалять вместе, не нарушая целости общего желчного протока. Для этого накладывают лигатуры на двенадцатиперстную кишку у места отхождения ее от сычуга, а другие лигатуры — в области S-образного изгиба вблизи перехода двенадцатиперстной кишки в тощую. После этого, отделив связки, извлекают печень вместе с двенадцатиперстной кишкой.

Перерезав пищевод и брыжейку, удаляют преджелудки с селезенкой, которую затем отделяют и исследуют так же, как у лошадей.

Тонкий кишечник отделяют от брыжейки в каудальном направлении до места вхождения подвздошной кишки в слепую, где накладывают лигатуры, отъединяют тонкие кишки от толстых. Удаление и вскрытие всех остальных органов делают в том же порядке и теми же способами, как у однокопытных. Однако переднюю брыжеечную артерию не вскрывают, так как делафондиоз у жвачных не встречается.

Желудочный аппарат перед вскрытием обрабатывают следующим образом: рассекают связки поджелудков, что позволяет расположить преджелудки последовательно, и вскрывают их по большой кривизне, а сычуг по малой кривизне (рис. 73). Это обусловлено тем, что в области большой кривизны сычуга, на его внутренней поверхности располагаются складки слизистой оболочки, которые часто поражаются при туберкулезе, актиномикозе и других заболеваниях и поэтому должны быть сохранены для осмотра в нетронutom виде. Имеет значение определение общего количества содержимого каждого из отделов желудка, обилие газов (тимпания), состояние слизистых оболочек. В преджелудках довольно быстро наступает развитие аутолитических процессов и отслоение слизистых оболочек, что относится не к прижизненным (патологическим) изменениям, а к трупным.

После вскрытия и осмотра двенадцатиперстной кишки давлением на желчный пузырь проверяют проходимость общего желчного протока, из которого при этом желчь

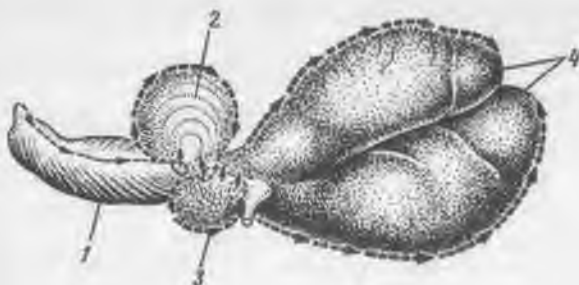


Рис. 73. Желудок коровы, подготовленный для вскрытия:
1 — сычуг; 2 — книжка; 3 — сетка; 4 — рубец (линии штрихом — места разреза).

должна свободно изливаться в кишку. После осмотра двенадцатиперстную кишку отрезают. Разрезают желчный пузырь, измеряют и определяют особенности желчи, состояние слизистой оболочки желчного пузыря.

Для более удобного вскрытия черепа жвачных кроме обычных распилов, описанных при вскрытии черепа лошади, делают еще один распил по средней линии между рогами (рис. 74). Сильным нажатием на рога в стороны удается снять черепные кости.

Особенности вскрытия трупов всеядных животных. Трупы всеядных животных (свиней) вскрывают в спинном положении. Для удобства вскрытия подрезают мышцы и связки между лопатками и грудной клеткой, а также в области тазобедренного сустава, располагая конечности таким образом, чтобы они фиксировали труп. Удобнее, когда передняя часть трупа находится с левой стороны от вскрывающего.



Рис. 74. Линии распила черепа коровы.

После выявления опознавательных признаков, трупных изменений и наружного осмотра видимых слизистых оболочек и естественных отверстий, кожи, скелетных мышц, соматических лимфоузлов, костей и суставов приступают к вскрытию естественных полостей.

Брюшную полость разрезают по белой линии от мечевидного отростка до лонного сращения и двумя боковыми разрезами по правому и левому подреберью.

После осмотра брюшины, содержимого брюшной полости и выявления возможных смещений ее органов (грыжи, инвагинации и др.) определяют высоту купола диафрагмы (норма 5—6-е ребро) и разрезают ее по верхнему полуокружию непосредственно с внутренней стороны подреберья.



Рис. 75. Линии разреза сердца мелких животных.

Для вскрытия грудной полости удаляют грудную кость, делают два продольных разреза справа и слева по линии соединения хрящей грудной кости с ребрами. Осматривают состояние внутренней поверхности грудной кости, плевры легочной и реберной, содержимое плевральной полости.

Продольным разрезом рассекают сердечную сумку, осматривают перикард, эпикард и содержимое (рис. 75). Приступая к извлечению внутренних органов, отделяют и осматривают сальник, селезенку.

Извлекать кишечник начинают с подвздошной кишки. Для обнаружения ее находят слепую кишку, впадающую в нее подвздошную кишку и, отделив связки и брыжейку последней, накладывают на устье ее лигатуры, перерезают кишку между ними и отделяют тонкие кишки от брыжейки, двигаясь в краниальном направлении до места нахождения связки, соединяющей ободочную кишку с тонкими кишками. Здесь накладывают лигатуры на тонкие кишки, перерезают их. Отрезают брыжейку тонкого кишечника. Перерезают прямую кишку у места перехода ее в конечную петлю ободочной кишки и, подрезав брыжейку толстого кишечника, удаляют его единым комплексом. Извлекают печень, затем желудок вместе с двенадцатиперстной кишкой, почки (рис. 76).



Рис. 76. Способ разреза почки маленького животного.

Извлекают тонкие кишки, перерезают их. Отрезают брыжейку тонкого кишечника. Перерезают прямую кишку у места перехода ее в конечную петлю ободочной кишки и, подрезав брыжейку толстого кишечника, удаляют его единым комплексом. Извлекают печень, затем желудок вместе с двенадцатиперстной кишкой, почки (рис. 76).

Органы ротовой полости, шеи и грудной полости извлекают вместе и вскрывают по описанной выше методике.

Для вскрытия тазовой полости удаляют лонную кость. Для этого освобождают обе чашечки тазобедренного сустава от мягких тканей, снаружи от чашечек перепиливают подвздошные кости и, помогая ножом, вырезают лонную кость, затем извлекают органы тазовой полости вместе.

Особенности вскрытия трупов плотоядных животных. Ввиду опасности заражения вскрывающего бешенством, которым часто болеют плотоядные (собаки, кошки), трупы их вскрывают в перчатках. Вскрывают так же, как и трупы свиней, только желудок и весь кишечник (длина его невелика), удаляют единым комплексом. Желудок вскрывают из пищеводного отверстия по большой кривизне с непосредственным переходом разреза на кишечник, который разрезают по всей его длине.

Особенности вскрытия трупов птиц. Вскрытие птиц имеет свои особенности. Сначала проводят наружный осмотр трупа и определяют вид птицы (курица, утка, гусь и т. д.). Затем устанавливают пол, возраст, размеры тела и вес, телосложение, состояние покровов (оперения), пигментацию, упитанность, трупные изменения, состояние кожи, костяка, слизистых оболочек и другие признаки. Из перечисленных признаков сложным является определение возраста, но, зная физиологические особенности развития оперения, можно достаточно точно определить его. Рост оперения подчиняется определенному ритму, отставание в развитии не препятствует росту пера. Так, первые шесть недель рост оперения происходит следующим образом: на вторые сутки у цыплят начинают пробиваться маховые перья крыльев и рулевые перья хвоста. В течение второй недели жизни веерообразно оперяется область плеча, этот процесс идет от центра в стороны. На третьей неделе перьями покрывается спина, появляется оперение в области зоба, на четвертой обрастает пером шея, на пятой оперяется затылок. Затем появляется оперение по две стороны киля, которое к концу седьмой недели смыкается. После этого срока более точный учет возраста ведут по маховым перьям, по их смене. Маховых перьев 1 порядка в крыле 10 штук. Каждые две недели выпадает одно маховое перо. Выпадение и смена перьев начинаются с внутренне-

го пера, если считать по порядку от наружного. Так, на шестой неделе выпадает десятое перо и остается девять первичных острых, в 2 месяца выпадает девятое, в 2,5 месяца — восьмое и т. д.

Упитанность птицы определяют прощупыванием грудных мышц и отложения жира в области брюшка.

После наружного осмотра приступают к вскрытию. Труп птицы вскрывают в спинном его положении. Паренхиматозные органы извлекают отдельно, а желудочно-кишечный тракт — одним органокомплексом. Этот метод заключается в следующем.

После смачивания трупа птицы водой, чтобы не летели мелкие перья и пух, ощипывают тушку и удаляют перо и пух с шеи, головы, груди и брюшка (с головы перо удаляют не всегда). Делают разрез кожи по средней линии от клюва (подклювья) до ануса и осторожно снимают ее с шеи, груди и брюшка. Некоторые авторы рекомендуют снимать кожу полностью. Очень осторожно кожу нужно снимать в области расположения зоба, стенка последнего очень тонкая и легко рвется при натяжении, особенно если зоб переполнен кормом. Кожу вокруг шеи следует отпрепаровывать целиком (кругом), в последующем это позволяет легче снять ее с головы. После того как отпрепарована кожа с груди и живота, ее оттягивают в обе стороны. Затем частично снимают кожу с конечностей и надрезают ее в области паха. Здесь же делают надрезы тканей по направлению к головкам бедренных костей. Сильным движением рук вылушивают бедренные кости из тазобедренных суставов, после этого труп лежит в спинном положении без дополнительной фиксации.

Чтобы извлечь органы грудобрюшной полости, сначала разрезают мышцы по средней линии от края грудной кости до клоаки. Затем от конца грудной кости ножницами вправо и влево разрезают до подреберья. Слегка приподнимают грудную кость и осматривают заднегрудные воздухоносные мешки. Подрезая ребра с обеих сторон грудной кости, каракоидную кость и ключицу, снимают полностью грудную кость.

Сердце извлекают вместе с околосоердечной сумкой. Отделение его начинают с верхушки, подрезая соответствующие связки. Отделяют печень со стороны левой доли; приподнимая ее за край, перерезают связки, лежащие под ней, и отделяют правую долю. Особенно ос-

торожно следует отрезать желчный пузырь. Он лежит непосредственно около двенадцатиперстной кишки, которую очень легко повредить при неосторожных движениях. В углублении между железистым и мышечным отделами желудка находят селезенку, подрезая связки, извлекают ее.

Отделяют органы пищеварения одним органокомплексом. Для этого снимают кожу с головы и шеи полностью (отрезают ее около гребня и глазных орбит), отпрепаровывают пищевод и трахею, последнюю перерезают около бифуркации. Отделив трахею и пищевод до затылочной кости, круговым разрезом отделяют голову. Берут голову в левую руку и ножницами отделяют пищеварительный тракт. Вначале отпрепаровывают пищевод и зоб, подрезая соответствующие связки, извлекают желудок (с него предварительно нужно снять жир), затем двенадцатиперстную кишку вместе с поджелудочной железой, подрезая связки, отделяют, не нарушая анатомической целостности, тонкий кишечник. Разрезают связки слепых кишок до их основания, удаляют прямую кишку и клоаку. У мужских особей клоаку отделяют вместе с прямой кишкой, у женских — вместе с яйцеводом. После извлечения кишечника открываются для осмотра легкие, яичник, частично почки, надпочечники, у мужских особей — семенники.

Осмотр органов и описание изменений в них проводят, как и у других животных, с учетом анатомических и физиологических особенностей организма птиц.

Сердце вскрывают одним разрезом через верхушку до основания с таким расчетом, чтобы на две половины были разрезаны одновременно оба желудочка и оба предсердия. У птиц в норме отношение стенки левого желудочка сердца к толщине стенки правого 7:4.

Исследуя печень, нужно иметь в виду, что у голубей, цесарок, кукушек, некоторых видов страусов и попугаев желчного пузыря нет. Воздухоносных мешков у птиц девять, один непарный. Диафрагма представлена рудиментом. Почки состоят из трех больших долей.

Для вскрытия ротовой полости бранш ножниц вводят в нее в направлении к правому углу гортани. Разрез делают с левой стороны от угла рта, рассекая ножницами крестное основание подклювья. После этого отгибают подклювье в сторону и открывается вся ротовая полость с языком, гортанью, твердым небом и воздухоносной

щелью, вход в пищевод. У всех птиц отсутствуют губы, щеки и зубы.

Кишечник исследуют обычным способом. Мышечный отдел желудка разрезают по большой кривизне на две половины. Для исследования его слизистой оболочки необходимо снять кутикулу. Она хорошо снимается у кур и индеек, плохо — у гусей и уток.

Головной мозг вскрывают двумя способами (в зависимости от возраста птицы). У молодых птиц и птенцов, у которых еще не наступило окостенение черепа, черепную коробку вскрывают маленькими остроконечными ножницами (типа маникюрных). Разрез начинают от затылочного отверстия с правой стороны, ведут его кпереди, обходят позади глазные орбиты и поворачивают опять к затылочному отверстию. У птиц относительно большим является мозжечок, что связано с координацией полета.

Второй способ извлечения головного мозга применяют у птиц с окостеневшей черепной коробкой. В левую руку захватывают гребень и надклювье и плотно прижимают их к столу или другому твердому предмету. Несколько очистив ткани и сделав надрез надкостницы, чтобы не скользила пила, разъединяют череп на две половины. Надклювье распиливать не надо. Головной мозг легко извлекают скальпелем или остроконечным ножом.

Последним исследуют состояние костей скелета (хрупкость, конфигурацию и др.).

Дополнительные исследования. Во время вскрытия берут материал для дополнительных исследований: бактериоскопического, бактериологического, химического и патологогистологического.

Для бактериоскопического исследования делают мазки крови или отпечатки паренхиматозных органов на нескольких хорошо обезжиренных и стерильных предметных стеклах. На каждом предметном стекле делают возможно больше отпечатков паренхиматозных органов для того, чтобы после окраски провести микроскопическое исследование наиболее удачных препаратов.

Для бактериологического исследования рекомендуется брать материал не позднее 24 ч после смерти во избежание его загрязнения гнилостной микрофлорой. Жидкий материал следует взять до начала извлечения органов из трупа. После прижигания места взя-

тия нагретым шпателем содержимое сердца, желчного пузыря, жидкие части селезенки, печени, почек, лимфоузлов насасывают в стерильную пастеровскую пипетку, которую запаивают с обоих концов и для пересылки вкладывают в пробирку с ватой. Жидкость из органов берут стерильным шприцем в стерильную пробирку.

Для бактериологического исследования при подозрении на рожу свиней посылают селезенку, трубчатую кость, почки; на сальмонеллез — селезенку, печень с желчным пузырем, брыжеечные лимфоузлы; на паратуберкулез — пораженный участок кишечника с брыжеечными лимфоузлами; на болезнь Ауески — селезенку, головной мозг, легкие; на лептоспироз — печень, почки, кровь, мочу; на бруцеллез — абортрованный плод, содержимое его желудка, плодовые оболочки. Кусочки органов пересылают в стерильной посуде без фиксации или же заливают 30—50 %-ным раствором стерильного глицерина.

Если необходимо отправить для лабораторного исследования более крупные части тела, трупы плодов или маленьких животных, их обертывают ватой или марлей, пропитанной дезинфицирующей жидкостью, и завертывают в водонепроницаемую ткань или пленку. Укладывают все это в плотно сбитый ящик, между ящиком и материалом насыпают опилки или прокладывают бумагу. Упаковывают ящик и пересылают с нарочным (рис. 77).

Для химического исследования берут содержимое желудка (не менее 0,5 кг от крупных животных) и кишок с куском стенки желудка или кишечника. Иногда посылают отдельный участок кишки вместе с содержимым. Мочу и содержимое желчного пузыря собирают в отдельную посуду.

Материал помещают в химически чистую посуду и отправляют в неконсервированном виде или же заливают 95 %-ным спирт-ректификатом. В этом случае в лабораторию отправляют 100 мл спирта для исключения вредных примесей. Банки с материалом тщательно закрывают, снабжают этикеткой или номером. Материал отправляют с нарочным или по почте с разрешения начальника почтового отделения. Некоторые химические исследования можно делать по ходу вскрытия. Например, с помощью лакмусовой бумажки определяют рН. Люголевским раствором можно определить амилоидоз: раствор наносят на поверхность разреза органов, положительная



Рис. 77. Упаковка материала для отправки в лабораторию.

реакция проявляется красно-бурым окрашиванием амилоида, а дополнительная обработка 10 %-ной серной кислотой придает ему синий цвет.

Для гистологического исследования берут кусочки органов измененных и без видимых изменений. При наличии очаговых поражений следует вырезать вместе с измененным участком и нормальную часть органа. Иногда из одного органа приходится брать несколько проб. Кусочки вырезают произвольной ширины и длины, но для быстрого и равномерного пропитывания фиксирующей жидкостью толщина их не должна превышать 0,5—1 см (рис. 78).

Наиболее употребительной фиксирующей жидкостью



Рис. 78. Схема взятия и фиксации патологического материала.

служит 10 %-ный водный раствор продажного формалина (90 мл водопроводной воды + 10 мл формалина). Количество жидкости должно в 5—10 раз превышать общий объем фиксируемого материала. При помутнении или кровавистом окрашивании жидкости ее меняют через каждые сутки. Показателем окончания фиксации является исчезновение кроваво-красной окраски кусочков в центральных их частях.

Для фиксации мозга при подозрении на бешенство, исследования тканей с отложением мочекислых солей и других веществ, растворенных в воде, пробы органов фиксируют, кроме формалина, 96 %-ным спиртом или ацетоном.

На весь материал, отобранный для исследований, составляют опись с указанием условных обозначений на этикетках и банках, содержащих материал. В лабораторию вместе с материалом направляют краткое описание болезни, копию протокола патологоанатомического вскрытия и сопроводительное письмо, содержащее просьбу о проведении необходимых исследований материалов.

Документация вскрытия. По ходу вскрытия ведут протокол. Запись ведется под диктовку вскрывающего. Составлять протокол после вскрытия нельзя. Протоколом патологоанатомического вскрытия называется описание всех изменений, обнаруженных при вскрытии, определение (диагноз) найденных изменений, а также заключение о причине смерти. Протокол вскрытия состоит из двух разделов: описательного (вводная и описательная части) и заключительного (патологоанатомические диагнозы и заключение).

Описательный раздел — часть протокола, содержащая фактический материал вскрытия.

Вводная часть описательного раздела включает описание обстоятельств вскрытия: указание, когда, где, кем и в чьем присутствии произведено вскрытие, а также анамнестические и клинические данные о павшем животном, указание времени смерти или вынужденной прирезки животного на основании опроса лиц, видевших животное перед смертью, документов, личных наблюдений вскрывающего.

Описательная часть протокола содержит данные о трупных и патологоанатомических изменениях, выявленных при наружном и внутреннем осмотре трупа, его полостей, отдельных органов. Она должна быть ясной, точной, краткой и объективной.

Ясность описания достигается ведением записи на общепринятом или официальном для данной местности языке. Латинскую и специальную терминологию употреблять не рекомендуется. Запись должна вестись в простых и доступных пониманию неспециалиста выражениях.

Точность описания достигается применением цифровых показателей метрической системы при характеристике различных величин. Давать сравнительные определения величин (например, узелок с просыное зерно, опухоль с кулак) не рекомендуется. Но для определения цвета или консистенции и других качественных особенностей употребляют сравнения, например, жидкость водя-

нистая, слизистая, цвет лимонно-желтый. Желательно прилагать к протоколу схемы, рисунки и фотографии найденных изменений.

Если макроскопических изменений в органе не обнаруживают, то допускается выражение «без видимых изменений» (не рекомендуется писать «нормальный»). Отсутствие в протоколе упоминания о том или ином органе — признак того, что этот орган не осматривали.

Краткость достигается тем, что выражения, характеризующие действие вскрывающего (например, «при осмотре», «после разреза» и т. п.), не употребляют.

Описывая парные органы сначала характеризуют их общие изменения, затем найденные в каждом из органов.

Особое значение имеет объективность описания. Она достигается изложением материала вскрытия языком натуралиста, т. е. запрещается давать характеристику изменений при помощи диагностических выражений, так как само описание составляет для доказательства диагноза. Так, например, нельзя писать: «печень гиперемирована». Нужно доказать гиперемия печени, например: «печень синюшно-красного цвета, с пятнисто-полосчатыми кровоизлияниями, покрыта слизистой жидкостью красноватого цвета».

Заключительная часть протокола — раздел, где делают выводы о найденных изменениях.

Патологоанатомическим диагнозом называется определение специальными терминами найденных при вскрытии изменений. Каждое из найденных и зафиксированных в описательной части патологоанатомических изменений должно получить определение (диагноз). В этом разделе не даются определения таких изменений, которые отсутствуют в описательной части и не указывают посмертные изменения.

Патологоанатомические диагнозы располагают в порядке соответственно тяжести и взаимосвязи обнаруженных патологоанатомических изменений. Сначала за № 1 помещается главнейшее из найденных изменений, затем в возрастающем порядке номеров связанные с ним изменения, после этого сопутствующие, осложняющие изменения и случайные находки, даже не относящиеся к причине смерти. Поскольку после вскрытия труп животного подлежит уничтожению, нельзя пренебрегать ни одним из найденных изменений, так как не всегда сразу можно решить вопрос о взаимосвязи изменений, о роли их в

болезни животного и его гибели. Кроме того, анализ найденных изменений облегчает составление заключения о причине смерти.

Заключение — часть протокола, содержащая вывод о причине смерти и взаимосвязи найденных изменений. Оно должно содержать название основной болезни (инфекционной, инвазионной, незаразной), обусловившей смерть животного. В случае смерти от незаразных болезней, кроме того, указывают причины, вызвавшие болезнь. Например, смерть коровы произошла от тимпании рубца вследствие поедания мерзлого картофеля. Заключение может иметь категорический характер и относительный.

Категорическое заключение формулируется в том случае, если после вскрытия никаких дополнительных исследований для установления причины смерти не требуется, например: «смерть последовала при вынужденном убое ввиду безнадежного состояния животного вследствие травматического перикардита». Относительная форма заключения используется в случае необходимости дополнительных исследований, например: «патологоанатомические изменения соответствуют инфекционной анемии, для окончательного диагноза необходимо патологогистологическое исследование органов».

Заключение можно давать в подобной краткой формулировке, определяющей причину смерти, или же в распространенном изложении вскрывающего о причине смерти, последовательности развития, взаимосвязи и роли клинических и патологоанатомических изменений. Такое заключение называется *эпикризом*.

Протокол с его описательной и заключительной частями составляют до уборки трупа, так как иногда бывает необходимо провести дополнительный осмотр уже вскрытых органов и частей трупа.

Протокол подписывает лицо, производившее вскрытие. Данный документ вписывают в специальную книгу лечебного учреждения или подшивают к протоколам патологоанатомических вскрытий трупов животных. Иногда для вскрытия пользуются специальными бланками анкетного типа. В некоторых случаях ветеринарному работнику приходится участвовать в составлении актов о причине гибели животных.

Если протокол вскрытия, как и история болезни, является врачебным документом, то акт — администра-

тивный документ. Они имеют разное назначение, разную форму и не заменяют один другой.

Акт всегда составляется комиссионно из лиц, назначаемых вышестоящим начальником (директором совхоза, председателем колхоза и др.), причем в состав комиссии включают и ветеринарного работника. Состоит акт из вводной части и заключительной. В вводной части указывают, когда, где, кем, по чьему распоряжению составлен акт о происшедшем событии с кратким изложением его. Отмечают, где, когда и кем проведено вскрытие трупа павшего животного, а также причину смерти. В заключение акта комиссия как бы фиксирует происшедшее событие и намечает необходимые мероприятия (например, списание павших животных, использование трупа и т. п.). Подписывают акт все члены комиссии. Разумеется, в акте, скрепленном подписями неспециалистов, указывают лишь причину смерти животного, в него не вносят описание патологоанатомических изменений и диагноз, т. е. выводы, которые имеет право делать только ветеринарный работник в протоколе вскрытия.)

Уничтожение трупа. После вскрытия труп утилизируют, сжигают или помещают в специальные ямы (чешские ямы).

На утильзаводы можно отправлять трупы только при полной гарантии нераспространения возбудителя болезни во время транспортировки.

Трупы животных, павших от сибирской язвы и не подлежащие вскрытию, отправляют на утильзаводы, если там имеются автоклавы для обработки целых трупов под давлением не менее 4 атм в течение четырех часов. При невозможности такой утилизации указанные трупы сжигают вместе со шкурами.

Для сожжения трупов используют специальные передвижные установки, а также роют крестообразную или прямоугольную траншею шириной 0,6 м, длиной 2,6 м, глубиной 0,5 м (для крупных животных). На дно траншеи помещают горючие материалы, поперек ее укладывают рельсы или бревна, а на них труп. Сверху и по бокам трупа кладут также горючий материал.

Чешские ямы и ямы Беккари сооружают на скотомогильниках, они длительное время служат для уничтожения трупов. Их делают глубиной 9—10 м, шириной 3 м с водонепроницаемыми стенами (цементируют, обкладывают кирпичом или просмоленными бревнами), на по-

верхности обязательно делают крышку с запором и вытяжную трубу. Известно, что на воздухе разложение идет в 8 раз быстрее, чем в земле, происходит биотермическое обезвреживание трупа, и через 4—5 месяцев после загрузки такой ямы материал может быть использован для удобрения.

Сохранение трупного материала (бальзамирование). В ветеринарной практике трупы сохраняют лишь для научных целей или при необходимости задержать их разложение, например до проведения вскрытия и других исследований.

Наиболее употребительным способом сохранения трупов является введение в грудную, брюшную и черепную полости антисептических жидкостей, например 10 %-ного водного раствора формалина, к которому иногда добавляют глицерин для предупреждения быстрого высыхания органов.

Другой, более совершенный метод бальзамирования — вливание антисептических жидкостей через артериальную систему.

Для кратковременного сохранения трупов используют естественный холод. В жаркое время гниение несколько задерживается, если труп поместить в яму, выложенную ветвями хвойных деревьев, которыми обкладывают труп и сверху.

Изготовление патологоанатомических препаратов для демонстрации их с учебной или научной целью носит название *консервирования* (лат. conservatio — сохранение), главной задачей является сохранение формы, цвета органов и наглядности изменений. Для этого удаляют все части, не подлежащие демонстрации, однако для сравнения кроме патологически измененных участков желательно сохранить и участки нормальных тканей. Объект должен быть свежим, ибо автолиз и гниение изменяют не только структуру, но и цвет органов. Нельзя обмывать или подсушивать материал.

Для сохранения формы объекту сразу придают то положение, в каком его предполагают демонстрировать. Тонкостенные органы (брыжейка, сальник, кожа, вскрытый желудок, кишечник, мочевой пузырь) расправляют на доске, картоне или стеклянной пластинке и прикрепляют к ним. Из невоскресших полостных органов (кишки, желудок) удаляют содержимое, заменяя его ватой или марлей так, чтобы была сохранена форма органа. Из

кист и волдырей шприцем удаляют жидкость, заменяя ее фиксирующей жидкостью. Под клапаны сердца и спайки кладут вату, делают распорки, чтобы сохранить естественный вид. Из массивных органов вырезают пласти толщиной 1—2 см.

Наиболее распространенный способ фиксации — обработка материала 10 %-ным водным раствором формалина, при этом орган сохраняет форму, но лишается естественной окраски. Для сохранения цвета препаратов используют трехфазные методы фиксации (Мельникова — Разведенкова, Кайзерлинга, Пика и др.).

Первый этап — фиксация (лат. *fixatio* — закрепление), имеет цель прекратить ферментативные и гнилостные процессы. Сущность фиксации заключается в свертывании (коагуляции) белков. После фиксации материал считается незаразным.

Фиксирующие жидкости

Жидкость Кайзерлинга

Формалин	200 мл
Селитра (азотнокислый калий)	15 г
Уксуснокислый калий	30 г
Вода	1000 мл

Жидкость Пика

Формалин	50 мл
Искусственная карлсбадская соль	50 г
Вода	1000 мл

Жидкость Мельникова — Разведенкова

Формалин	100 мл
Хлористый калий	5 г
Уксуснокислый калий (натрий)	30 г
Вода	1000 мл

Перед фиксацией препарат обертывают гигроскопической ватой так, чтобы он не соприкасался со стенками сосуда, объем жидкости должен в 4—5 раз превышать объем препарата, при помутнении жидкости или кровавистой окраске ее меняют каждые сутки. Окончание фиксации определяют моментом исчезновения красного цвета, придаваемого гемоглобином крови, не только с поверхности, но и в толще органов. В среднем кишечник, желудок, кожу фиксируют 1—2 суток, сердце, матку — 3—4 суток, печень, селезенку, почки — 5—10 суток и более, в зависимости от размеров органа. Излишнее пребы-

вание материала в фиксирующей жидкости препятствует восстановлению цвета.

Второй этап — восстановление цвета достигается обработкой зафиксированного материала этиловым спиртом крепостью не ниже 85—90 %. При этом гемоглобин, преобразованный формалином в метгемоглобин, определяющий обесцвечивание органов, переходит в катагемоглобин — вещество красного цвета, напоминающее цвет гемоглобина. Срок восстановления цвета до 24 ч. Спирт вымывает катагемоглобин, поэтому переноска материала в спирте обесцвечивает препарат.

Третий этап — консервирование имеет целью длительное сохранение препарата.

Консервирующие жидкости

Жидкость Кайзерлинга

Уксуснокислый калий	100 г
Глицерин	200 мл
Вода	1000 мл

Жидкость Шора

Поваренная соль	100 г
Глицерин	1000 мл
Спирт	150 мл
Вода	1000 мл

Жидкость Тизенгаузена

Селитра	10 г
Поваренная соль	200 г
Вода	1000 мл

Срок хранения препаратов в консервирующей жидкости неограниченный. Для постоянного хранения препарат помещают в банки, заливают одной из консервирующих жидкостей и менделеевской замазкой приклеивают стеклянную крышку.

Менделеевская замазка (в частях): канифоль — 100, воск — 25, мумия сухая (краска) — 40, льняное масло — 1. Все компоненты расплавляют на огне и перемешивают до получения однородной массы.

Для сохранения препаратов без жидкости применяют способ Шора, который заключается в том, что после фиксации в жидкости Кайзерлинга или Мельникова — Разведенкова и восстановления цвета препарата в спирте его выдерживают не менее двух недель в жидкости следующего состава: поваренной соли 100 г, кипящей воды

1000 мл, спирта 150 мл и глицерина 1000 мл. На дно банки кладут вату, смоченную той же жидкостью, на нее укладывают препарат. Чтобы не было запотевания, внутреннюю поверхность банки смазывают той же жидкостью или глицерином. Крышку банки прикрепляют замазкой Менделеева.

Для изготовления *препаратов из костей* их вываривают до полного отделения мягких тканей, удаляют клеевые вещества обработкой в 10 %-ном растворе соды при 50 °С, обезжиривают бензином, отбеливают известью, на солнце или перекисью водорода и монтируют кости в анатомической последовательности.

ЛАБОРАТОРНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ

Цель занятия: вскрытие трупов животных и оформление документации.

Студенты знакомятся с техническими приемами рассечения полостей, извлечения и исследования органов у различных видов животных на трупном материале. Берут патологический материал для бактериологического, гистологического и химического исследований, упаковывают его для пересылки в лабораторию и оформляют сопроводительные документы.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Протокол №

патологоанатомического вскрытия трупа _____
(вид животного)

под кличкой _____ № _____
принадлежащего _____

Вскрытие произведено _____ на _____
(дата) (место вскрытия)

_____ (должность, звание, имя, отчество, фамилия вскрывающего)
в присутствии _____ (должность, имя, отчество, фамилия присутствующих
при вскрытии)

Анамнез _____

Пал (прирезан) _____
(дата)

Клинический диагноз _____

А. Наружный осмотр

I. Опознавательные признаки.

Труп _____ Порода _____
(название вида животного)
В возрасте _____ Масть _____ Приметы _____

_____ (рост, вес, телосложение, упитанность)

II. Трупные изменения.

1. _____
(охлаждение)

2. _____
(окоченение)

3. _____
(трупные пятна: их локализация, стадия)

4. _____
(признаки гниения)

III. Специальная часть.

1. Конъюнктивы _____

2. Естественные отверстия _____

3. Шерсть и роговые образования (копыта, рога) _____

4. Кожа и подкожная клетчатка _____

5. Мускулатура и сухожилия _____

6. Кости и суставы _____

7. Соматические лимфатические узлы _____

8. Молочная железа _____

Б. Внутренний осмотр

I. Брюшная полость.

1. Содержимое _____

2. Положение органов _____

3. Состояние серозного покрова _____

4. Высота купола диафрагмы _____

5. Сальник _____

II. Грудная полость.

1. Содержимое плевральной полости _____

2. Содержимое сердечной сумки _____

3. Состояние плевры и сердечной сумки _____

III. Передняя брыжеечная артерия (у лошади) _____

IV. Органы ротовой полости, шеи и грудной полости.

1. Зубы, десны, небо _____

2. Слюнные железы _____

3. Язык _____

4. Глотка и миндалины _____

5. Пищевод _____

6. Щитовидная, паращитовидная, зобная железы _____

7. Шейные лимфоузлы _____

8. Сердце, сосуды, кровь _____

9. Гортань и трахея _____

10. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы _____

11. Легкие _____

V. Органы брюшной и тазовой полостей.

1. Селезенка _____

2. Печень _____

3. Поджелудочная железа _____

4. Желудок _____

5. Тонкие кишки, их брыжейка и лимфоузлы _____

6. Толстые кишки _____

7. Надпочечники _____

8. Почки и мочеточники _____

9. Мочевой пузырь и мочеиспускательный канал _____

10. Половые органы _____

VI. Полости черепа, центральная нервная система, органы чувств.

1. Кости черепа _____

2. Черепная и придаточные полости (содержимое, состояние оболочек) _____

3. Мозг головной _____

4. Носовая полость _____

5. Глаза _____

6. Уши _____

7. Спинной мозг _____

Патологоанатомический диагноз

1. _____
2. _____

И т. д.

Заключение

Подпись _____

Материалы для лабораторных исследований

1. Взято для патологогистологического исследования _____

Фиксирующая жидкость _____

2. Взято для музейных препаратов _____

Фиксирующая жидкость _____

3. Взято для бактериологического исследования _____

Фиксирующая жидкость _____

4. Взято для химического исследования _____

Фиксирующая жидкость _____

Протокол

**патологоанатомического вскрытия трупа хрячка,
принадлежащего совхозу «Головной» Наро-фоминского
района Московской области**

Вскрытие произведено 4 июня 1990 г. в секционном зале Московской областной ветеринарной лаборатории студентом-практикантом 4-го курса ветеринарного факультета Волоколамского ветеринарного техникума Степаненко Петром Петровичем в присутствии заведующего отделом бакдиагностики Московской областной ветеринарной лаборатории ветеринарного врача Антонова Бориса Ивановича.

Анамнез

Подсвинок болел с признаками повышенной температуры (40,5-41 °С). Наблюдали отказ от корма, понос, шаткость походки, кашель, из носа слизисто-гнойные выделения, синюшность видимых слизистых оболочек, наличие красных пятен на коже ушей, шеи, брюха и груди. Через три дня болезни подсвинок пал. С подобными признаками на данной ферме пало еще два подсвинка. Смерть последовала 1 июня 1990 г.

Наружный осмотр

1. Опознавательные признаки. Труп хрячка в возрасте трех месяцев, улучшенной местной породы, белой масти, без примет, правильного телосложения, средней упитанности.

II. Трупные изменения. Труп холодный, трупное окоченение полное, но слабо выражено, трупные пятна с правой стороны в стадии гипостаза. Признаки гниения выражены вздутием трупа, трупной зеленью брюшной стенки, гнилостным запахом.

III. Специальная часть.

1. Конъюнктива, слизистая оболочка рта и заднепроходного отверстия синюшно-красного цвета. Слизистая носа набухшая, красная с синюшным оттенком, покрыта мутными беловато-серыми вязкими выделениями.

2. Щетина взъерошена, удаляется с трудом.

3. Копыта без видимых изменений.

4. Кожа в области ушей, шеи, груди и живота покрыта фиолетово-красными пятнами различной величины. В подкожной клетчатке незначительные жировые отложения.

5. Мышцы красного цвета, сочные, эластичные.

6. Лимфатические узлы (подчелюстные и поверхностно-паховые) увеличены, на разрезе сочные, красного цвета, с точечными кровоизлияниями.

Внутренний осмотр

1. Брюшная полость содержит 50 мл красно-вишневой жидкости. Положение органов анатомически правильное. Брюшина блестящая, гладкая, синюшно-красного цвета. Купол диафрагмы на уровне 6-го ребра.

II. В грудной полости около 15—20 мл красно-вишневой жидкости. В полости сердечной сумки около 20 мл такой же жидкости (трупный транссудат). Внутренний листок сердечной сумки гладкий, блестящий. На эпикарде и реберной плевре множественные точечные кровоизлияния.

III. Органы ротовой полости, шеи и грудной полости.

1. Зубы, десны, небо без видимых изменений.

2. Слюнные железы: подчелюстные бледно-розового, околоушные коричнево-красного цвета, с единичными точечными кровоизлияниями.

3. Язык на разрезе синюшно-красного цвета.

4. Слизистая глотки и пищевода розовая с синюшным оттенком.

5. Щитовидная железа светло-коричневая, с хорошо выраженной дольчатостью.

6. Сердце округлой формы, в полостях несвернувшаяся кровь темно-вишневого цвета. Миокард светло-красного цвета. Соотношение толщины стенок правого желудочка к левому 1:3. Сосуды эпикарда заполнены кровью. Пристеночный эндокард, клапаны, легочная артерия и аорта без видимых изменений.

7. Слизистая гортани, трахеи и бронхов синюшно-красного цвета, набухшая, с точечными кровоизлияниями, покрыта мутной беловато-серой вязкой жидкостью.

8. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены, набухшие, на разрезе сочные, красного цвета, с точечными множественными кровоизлияниями.

9. Легкие увеличены, красно-синюшного цвета, уплотнены до консистенции печени, поверхность разреза блестящая, сочная, мраморного вида.

IV. Органы брюшной и тазовой полостей.

1. Селезенка не увеличена, вишнево-красного цвета, края острые, соскок пульпы умеренный.

2. Печень темно-красного цвета, увеличена, с поверхности разреза обильно стекает кровь. Желтый пузырь умеренно заполнен желчью, слизистая без видимых изменений.

3. Поджелудочная железа бледно-розового цвета, с единичными точечными кровоизлияниями.

4. Желудок умеренно наполнен кормом, слизистая темно-красного цвета, набухшая, с многочисленными точечными кровоизлияниями, покрыта слизью красно-бурого цвета.

5. Слизистая тонкого отдела кишечника светло-красного цвета, набухшая, покрыта слизью.

6. Мезентеральные лимфоузлы увеличены, на разрезе сочные, красного цвета, с единичными точечными кровоизлияниями.

7. Толстый отдел кишечника умеренно наполнен каловыми массами кашицеобразной консистенции, слизистая оболочка покрасневшая.

8. Почки красно-бурого цвета, капсула снимается легко, граница коркового и мозгового слоев хорошо выражена. В корковом слое многочисленные точечные кровоизлияния.

9. Мочевой пузырь умеренно наполнен прозрачной, соломенного цвета мочой. Слизистая бледно-розовая.

V. Череп: кости и придаточные полости без видимых изменений.

VI. Сосуды головного мозга переполнены кровью, спинной мозг без видимых изменений.

Патологоанатомический диагноз

1. Крупозная пневмония.

2. Острый катарально-геморрагический гастрит.

3. Острый катаральный энтероколит.

4. Острый катаральный ринит и ларинготрахеит.

5. Серозно-геморрагическое воспаление подчелюстных, поверхностно-паховых, бронхиальных, средостенных, брыжеечных лимфатических узлов.

6. Геморрагии на эпикарде, реберной плевре, трахее, гортани, брюшине, слюнных железах, поджелудочной железе и корковом слое почек.

7. Острая застойная гиперемия кожи, печени, брюшины, видимых слизистых оболочек, слизистых глотки и пищевода.

Заключение

Патологоанатомические изменения характерны для острой чумы свиней, осложненной пастереллезом. Для окончательного диагноза необходимо бактериологическое исследование.

Лабораторные исследования

При микроскопии мазков, отпечатков из органов, окрашенных по Романовскому — Гимзе, обнаружены биполярные бактерии.

Путем высевов материала из внутренних органов на питательные среды получена чистая культура *Bac. pasteurella*. Выделенную культуру проверяли на вирулентность: заразили ею белую мышь.

Мышь погибла через 48 ч после заражения.

Из трупа мыши выделена исходная культура.

На основании бактериологического и биологического исследований установлен пастереллез.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс 123
Автолиз 95
Автоматизм сердечной деятельности 157
Аденокарцинома 146
Аденома 143, 144
Агония 90
Актиномикоз 289
Аллерген 39
Аллергия 38, 41
Альбинизм 76
Альтерация 114, 120
Амилоидоз 69
Атаксия 231, 242
Анатомия патологическая 3
Анафилаксия 40
Ангистомия 201
Анемия 44, 168, 240
Антитела 38
Антракоз 77
Анурия 210
Аппетит 187
Аспергиллез 290
Ателектаз 182
Артерия 166
Атеросклероз 165
Артериосклероз 165
Атероматоз 81
Атрофия 61
— яичников 217
Ахилия 190
Ацетонемия 241

Бабезиоз 294
Баланопостит 216
Бальзамирование 335
Билирубин 74
Болезнь (и) 10
— Ауески 280
— базедова 223
— бактериальные 250
— беломышечная 242
— вирусные 277
— заразные 11
— инвазионные 15, 293
— инфекционные 15, 249
— исход 13
— классификация 11, 15
— незаразные 11, 15
— острые 12
— подострые 12
— причина 14
— распространение 31
— рецидивы 13
— роль нервной системы 30
— — эндокринной системы 30
— стадии (периоды) развития 12
— течение 11, 12
— условия возникновения 15
— хронические 12
Брадикардия 157
Бронхопневмония 176
Бронхоэктазия 173
Бруцеллез 270

Витилиго 76
Влияние холода на животных 22
Водянка 52, 54
— плевральной полости 184
Возбудимость сердца 157
Возраст животного 17
Воспаление 110
— классификация 119
— легких 176
Вскрытие трупов 302
Выпадение внутренних органов 198

Гангрена 59
Гастрит 194
Гельминтозы 298
Гемангиома 143, 147
Гематурия 211
Гемоаспирация 181

Гемоглобинурия 211
Гемосидерин 73
Гепатит 206
Гиалиноз 68
Гигантизм 221
Гидроаспирация 181
Гидронефроз 215
Гидроторакс 184
Гипервентиляция легких 174
Гипервитаминозы 243
Гиперемия 43, 44
Гиперплазия 98
Гипертермия 21, 132
Гипертрофия 97, 98
— сердца 163
Гиперволемиа 168
Гиповентиляция легких 174
Гиповитаминоз 243
Гиповолемиа 168
Гипогликемия 236
Гипоксия 175
Гипофиз 220
Глиома 143
Гломерулонефрит 213
Глотание 189
Глюкозурия 211
Гниение 96
Голодание 234
Гомеостаз 38
Грыжа 198

Давление атмосферное 25
Декальцинация 84
Десенсибилизация 41
Детрит жировой 81
Диабет сахарный 237
Диатез мочекишный 72
Дизентерия 259
Диктиокаулез 301
Дилатация сердца 164
Диплококкоз 260
Дискразия 6
Диспное 174
Диспротеинозы 66
Дистопия 198
Дистрофии 65
— алиментарная 238
— белковая 65
— жировая 79
— минеральная 83
— углеводная 83
Дыхание 175

Жажда 187, 188
Желчь 237

Желтуха 74, 205
Желудок жвачных 191
Жемчужница 185

Застой лимфы 51
Здоровье 9
Зубы 189

Иатрофизика 7
Иатрохимия 7
Излучение ионизирующее 25
Иммунитет 37
Иммуноглобулины 38
Инвагинация 199
Инфаркт 45
Истощение 80
Исход болезни 13
Ихтиоз 67
Йод 237

Кальций 237
Камни 84
Канцерогены 139
Катар 126
Карцинома 145
Каузализм 14
Кахексия 62
Кетозы 241
Клапаны сердца 164
Классификация болезней 15
Кобальт 238
Кокцидиозы 296
Колибактериоз 258
Коллапс 33, 34
Кондиционализм 14
Конкременты 84
Конституция 17
Кровоподтек 51
Кровоизлияние 51
Кровообращение 43
— сердечной недостаточности 156
Кровопотери 59
Кровотечение 50
Кровоток в легких 174

Лейкодерма 76
Лейкоз 149
Лейкопения 170, 172
Лейкоцитоз 170
Лейомиома 143, 148
Лептоспироз 261
Лимфаденит 167
Лимфоистечение 52
Лимфомы 143

- Лимопения 172
Лимфообращение 51
Лимфоцитоз 171
Липомы 146
Липофусцин 78
Лихорадка 131
- Магний 237
Макрофаги 38
Мастит 218
Меланин 75
Меланоз 76
Меланома 143, 148
Метеоризм 192
Метрит 217
Механизм(ы) — защитные барьеры 36
— компенсаторные 32
Миелит 234
Миометрит 218
Миокардиодистрофия 159
Миокардит 157, 161
Миксомы 147
Миомы 147
Моноцитоз 171
Моноцитопения 172
- Надпочечники 224
Нарушение обмена 202
Невринома 143
Невроз 229
Нейролимфоматоз 287
Нейтропения 172
Нейтрофилез 171
Некробактериоз 275
Некроз 56
Нефрит 213
Нефрозонефрит 213
Нозология 4
Нутталлиоз 296
- Обморок 229
Обызвествление 83
Одышка 174
Ожирение 79
Ожоги 20
Околощитовидная железа 224
Олигурия 210
Онкология 141
Опухоли 138
— классификация 143
Ороговение 67
Орхит 216
Оспа 281
Остеома 143, 146
Остеомаляция 83
- Отек(и) 52
— голодные 53
— легких 180
— почечный 52
— эндокринные 53
Отравления 246
— кормовые 249
— минеральные 247
- Папиллома 143, 144
Параметрит 218
Паратуберкулез 269
Пастереллез 255
Патогенез 28
Патология 3
— гуморальная 6
— клеточная 7
— крови 167
— мочеполовой системы 208
— обмена веществ 234
— общая 4, 9
— онтологическая 5
— нервной системы 227
— печени 201
— пищеварения 187
— сердечно-сосудистой системы 155
— современная история 8
— солидарная 6
— сосудов 165
— эндокринной системы 219
Пеллагра 244
Перикардит 161
Периметрит 218
Периоды (стадии) развития болезни 12
— инкубационный 12
— латентный 12
— клинически выраженной болезни 13
Перистальтика 198
Перитонит 200
Перфузия 201
Петрификация 83
Пигменты 73
Пиелит 214
Пиелонефрит 214
Пищевод 190
Пироплазмоз 293
Плеврит 180, 185
Пневмония 178
Пневмоторакс 184
Поджелудочная железа 225
Полиурия 210
Пороки сердца 160

- Причины болезни 14
— экзогенные 15
— эндогенные 15
Прободение желудка 195
Проводимость сердца 158
Пролиферация 116
Протеинурия 211
Процесс(ы) — компенсаторные 97
— общепатологические 43
— патологический 10
Пятна трупные 94
Рабдомиома 143, 148
Рак 145
Распространение болезни в организме 31
Расширение желудка 192
— сердца 164
Рахит 245
Рвота 193
Реактивность аллергическая 39
— иммунологическая 37
— патологическая 36
— физиологическая 35
Реакция патологическая 10
Регенерация 101
— органов 107
— тканей 103
Регуляция организма 9
— патологическая 10
— физиологическая 9
Рецепция 18
Рецидив болезни 13
Ринит 173, 276
Ринотрахеит 287
Рожа свиней 254
Сальмонеллез 257
Сап 272
Секреция кишечного сока 196
Селен 238
Сенсибилизация 40
Сепсис 250
Септикопиемия 252
Септицемия 251
Сибирская язва 252
Силикотоз 78
Симптомы 11
Системы организма барьерные 36
Синдром адаптационный 225
Склероз 68
Слюноотделение 189
Смерть 88
Сократимость сердца 158
Состояние патологическое 11
Сплениит 166
Стадия(и) — гиперемии 178
— красной гепатизации 178
— серой гепатизации 178
— развития болезни, см. Периоды развития болезни
Стахиботриотоксикоз 291
Стоматит 188
Стресс 225
Судороги 231
Тахикардия 157
Тейлериоз 295
Тенатогенез 90
Тератомы 143, 149
Терморегуляция 130
Течение болезни 11
— молниеносное 12
— острое 12
— подострое 12
— хроническое 12
Тимпания преджелудков 193
Ткани 107
Ток электрический 23
Транссудат 115
Трихинеллез 300
Тромбоз 47
Тромбы 47, 48
Туберкулез 261
Удушье 175
Уничтожение трупа 334
Уремия 212
Условия возникновения болезни 15
— возраст животного 17
— время года 16
— географические 16
— конституция 17
— половые особенности 17
— предрасполагающие 17
Учение о болезни
Фагоцитоз 116
Факторы внешней среды в возникновении болезней 19
— биологические 27
— механические 19
— ожоги 20
— температура 20
— тепло 20
— физические 19
— химические 26
— холод 20

— электрический ток 23
Фасциолез 298
Фиброма 143, 146
Физиология патологическая 3
Финноз 299
Флегмона 124
Форма грудной клетки 186
Фузариотоксикоз 292

Хемотаксис 117
Холестеринемия 82
Холистеринэстеры 82
Холод 22
Хондрома 143, 146
Хромопротеиды 73

Цирроз печени 206
Цистицеркозы 299

Чума 177, 279

Шок 33

— анафилактический 40
— травматический 34

Щитовидная железа 222

Экссудация 115, 120
Эмболия 49
— лимфатических сосудов 52
Эмпиема 125
Эмфизема легких 181
Эмфизематозный карбункул 254
Эндокардит 159
Эндометриит 217
Энергия лучистая 24
Энцефалит 233
Эозинопения 172
Эпителиомы 144
Эритроциты 170
Этиология 14
Эхинококкоз 299

Ящур 184